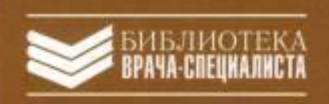
Ю.А. Антропов
А.Ю. Антропов
Н.Г. Незнанов



Основы диагностики психических расстройств

Под редакцией
проф. Ю.А. Антропова

Ю.А. Антропов
А.Ю. Антропов
Н.Г. Незнанов

Основы диагностики психических расстройств

Под редакцией
проф. Ю.А. Антропова

Москва

ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2010

УДК 616-053.2 (075.8)
ББК 57.33я73 А3 8

Коллектив авторов: зав. каф. психиатрии Пензенского института усовершенствования врачей (ПИУВ), д-р мед. наук, проф. *Ю.Л. Антропов;* проф. каф. психиатрии ПИУВ, д-р мед. наук, доц. *А.Ю. Антропов;* директор Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева, д-р мед. наук, проф. *Н.Г. Незнанов.*

Антропов, Ю. А., Антропов, А. Ю., Незнанов, Н. Г.

А38 Основы диагностики психических расстройств : рук. для врачей / Ю. А. Антропов, А. Ю. Антропов, Н. Г. Незнанов. — М. : ГЭОТАР- Медиа, 2010.- 384 с.

ISBN 978-5-9704-1292-3

Авторы руководства придерживаются взглядов петербургской психиатрической школы (И.М. Балинский, В.М. Бехтерев, В.Х. Кандинский, В.П. Осипов, П.А. Останков, И.Ф. Случевский и др.). Это получило отражение в представленной ими системе психиатрических представлений и понятий.

Руководство написано в классическом стиле. С современных позиций рассмотрена патология всех психических сфер: восприятия, ориентировки, самосознания, памяти, мышления, речи, интеллекта, эмоций, воли, внимания и др. Сведения о расстройствах психической сферы и их диагностическом значении предваряются определением и психофизиологической характеристикой ее нормальной функции. Приведены рекомендации по выявлению психической патологии. Издание содержит подробные указатели: предметный и нозологический.

Руководство предназначено психиатрам, неврологам, врачам общей практики, студентам медицинских вузов и психологических факультетов.

УДК 616-053.2 (075.8)
ББК 57.33я73

ISBN 978-5-9704-1292-3

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие 7

Введение 9

Глава 1. Первичный осмотр больного 11

Внешний вид пациента.. 11

Особенности контакта пациента
(общение с окружающими и врачом) 12

Жалобы 17

Анамнез 19

Анамнез настоящего заболевания 22

Семейный анамнез 23

Анамнез жизни (биография пациента)............................27

Половой анамнез 31

Забытый и потерянный анамнез 32

Особенности структуры личности 33

Исследование психического состояния 38

Глава 2. Мимика, пантомимика и их патология 45

Глава 3. Ощущения, восприятия, представления и их патология . . .61

Количественные расстройства ощущений и восприятий ... 62

Качественные расстройства ощущений и восприятий на невротическом уровне..66

Качественные расстройства восприятий и представлений на психотическом уровне...75

Исследование патологии восприятий 97

Глава 4. Ориентировка и её патология 101

Глава 5. Сон и его расстройства 121

Глава 6. Память и её патология 137

Обострение памяти...141

Ослабление и выпадение памяти 142

Извращение памяти...150

Исследование памяти.............................. 162

Глава 7. Мышление и его патология 167

Нарушение динамики мышления 173

Ассоциативные расстройства (нарушение связности процессов мышления)..177

Нарушение мышления по структуре 180

Болезненные идеи..184

Глава 8. **Речь и её расстройства, их исследование** 196

Письменная продукция и почерк, их патология 212

Глава 9. Интеллект и его патология 217

Олигофрения...220

Психический инфантилизм 226

Задержка умственного развития вследствие социально-педагогической запущенности...........................227

Задержка умственного развития вследствие соматической астении и других причин 229

Психоорганический синдром 230

Деменция
....23
3
Лакунарная деменция..235

Глобарная деменция 236
Транзиторное слабоумие..............
....237
Асемическое слабоумие ....
....237
Терминальное марантическое слабоумие
....23
8
Паралитическое слабоумие............. 238
Псевдопаралитическое слабоумие......... 239
Дисциркуляторное слабоумие
.... 24
0
Травматическое слабоумие.............
.... 242
Эпилептическое слабоумие 244
Старческое слабоумие................ 246
Слабоумие при болезни Альцгеймера 247
Слабоумие при болезни Пика
....24
9
Слабоумие при хорее Гентингтона 252
Психогенное ложное слабоумие 255

Шизофреническое слабоумие..257
Исследование интеллекта................
.... 260
Глава 10. Эмоции и их патология 264
Обострение эмоций
.... 27
1
Ослабление эмоций
.... 28
3
Извращение эмоций
.... 29
2
Исследование эмоциональной сферы
.... 29
4
Глава 11. Моторно-волевая сфера и её патология 301
Патология влечений (инстинктивной деятельности)
.... 30
4
Пищевое влечение и его патология 304
Половое влечение и его патология 309
Патология инстинкта самосохранения 318
Патология ориентировочного инстинкта 319
Патология других влечений 320
Расстройства автоматизированных действий 329
Патология волевой деятельности 332

Игра (игровая деятельность) и её патология...................... 341
Изобразительная продукция (рисунки)
и её диагностическое значение... 343
Глава 12. Внимание и его патология 348
Терминологический предметный указатель 359
Нозологический предметный указатель............................. 367
Литература...380

ПРЕДИСЛОВИЕ

В развитии психиатрии, как и любой другой науки, имеют место подъёмы и спады, периоды заблуждений, регресса, но и постепенное увеличение объёма знаний и представлений о психических болезнях, их диагностике, методах лечения и реабилитации. Это и определило целесообразность рассмотрения семиотики психических заболеваний и диагностических подходов на современном этапе развития отечественной психиатрии.

В системе психиатрических взглядов очень важен внутренний порядок. Психиатрические школы отличаются не различным пониманием клинической картины олигофрении, эпилепсии, реактивных психозов и других заболеваний, аглавным образом7 различием в системе психиатрических знаний и представлений. Это в наибольшей мере отражается в методологии подхода при диагностике психических

заболеваний, в особенности шизофрении, аффективных и экзогенно-органических психозов.

Использованная в руководстве система психиатрических представлений и понятий является отражением и в известной мере разработкой взглядов петербургской психиатрической школы (И.М. Балинский, В.Х. Кандинский, В.М. Бехтерев, В.П. Осипов, П.А. Останков, И.Ф. Случевский, Р.Я. Голант, Н.Н. Тимофеев, Е.С. Авербух, Н.И. Озерецкий, В.Н. Мясищев, Т.Я. Хвиливицкий, Б.Я. Первомайский, Е.А. Личко и др.).

Авторский коллектив глубоко благодарен профессору Е.Н. Марковой за ценные советы при разработке ряда разделов Руководства и за предоставление конспекта лекций, прочитанных в 1960-х годах И.Ф. Случевским врачам-слушателям ГИДУВа. Авторы считают своим долгом с благодарностью отметить большое участие в подборе необходимой информации на начальном этапе работы над Руководством рано ушедшего из жизни ассистента кафедры

психиатрии Пензенского института усовершенствования врачей кандидата медицинских наук В.А. Павловского. Искреннюю признательность авторы выражают доценту А.С. Ялдыгиной за плодотворное участие в обсуждении некоторых положений руководства.

Авторы отдают себе отчёт в том, что в Руководстве, наряду с достаточно удачными разделами и положениями, присутствуют и не совсем удачные, быть может, в чём-то неубедительные фрагменты. В этой связи авторы надеются на заинтересованные отклики, замечания и предложения читателей, которые будут учтены в дальнейшей работе над Руководством.

ВВЕДЕНИЕ

Добросовестный врач, пишущий информативную историю болезни, исполняет не только ответственную профессиональную обязанность, но и делает заявку на фактическое участие в научном прбгрессе психиатрии. Последний в определённой мере связан с изучением архивных

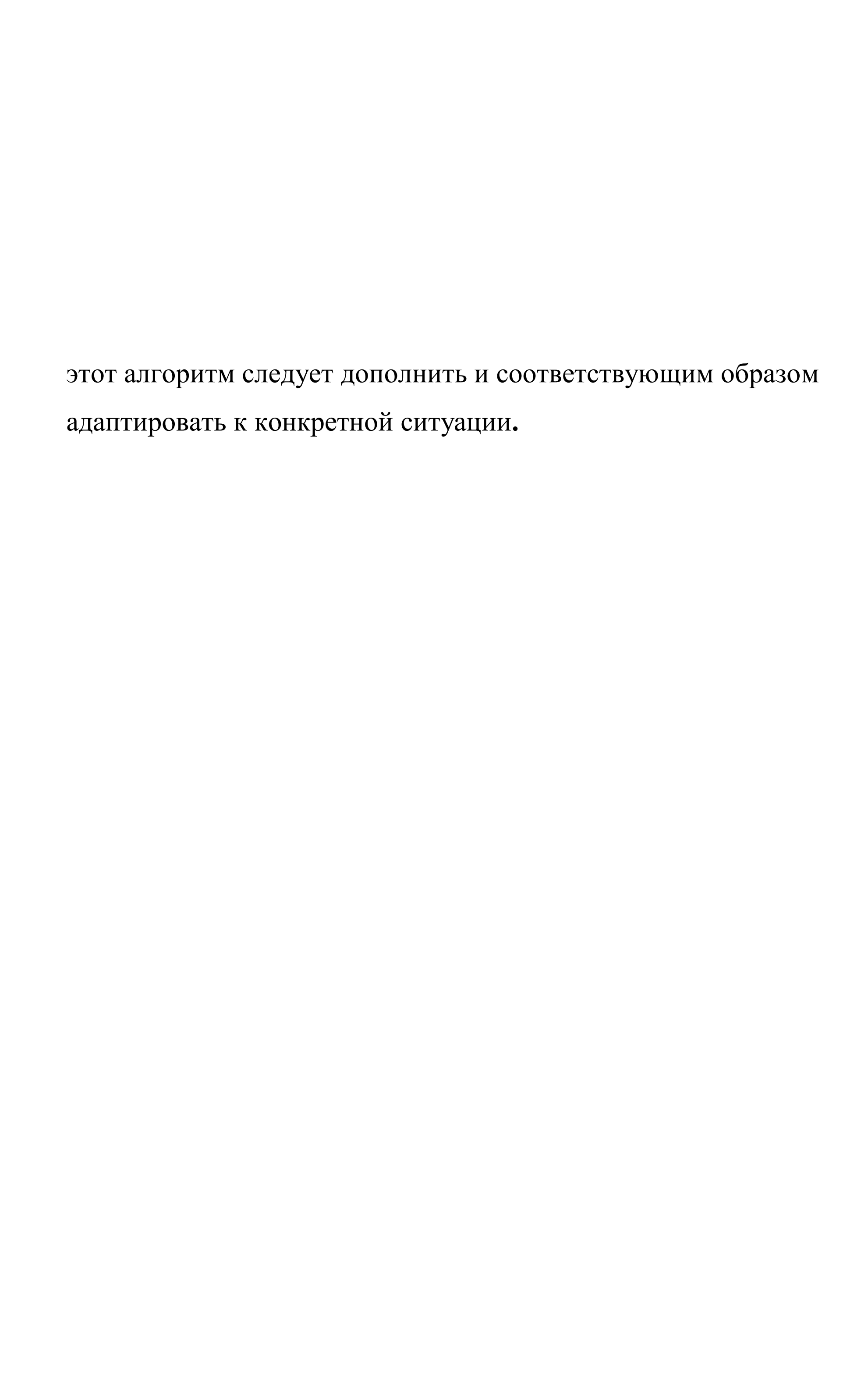
историй болезни научными работниками. Возможно, что в недалёком будущем истории болезни, являясь ценнейшим источником информации, будут настолько высоко оцениваться, что возникнет этическая необходимость и обязанность в научных публикациях указывать авторов историй болезни в перечне использованной литературы. Со времен Э. Крепелина психиатрическая наука в значительной мере выросла из катамнестических исследований, серийной статистической обработки историй болезни. К. Ясперс указывал на необходимость создания психиатрических биографий, при помощи которых возможна систематически совершенствующаяся диагностика и дифференциальная диагностика психопатий, неврозов, аффективных психозов, шизофрении и других психических заболеваний.

Исследование психически больного начинается с изучения его внешнего вида, особенностей контакта, выявления жалоб, изучения анамнеза настоящего заболевания, семейного анамнеза (с включением генеалогического исследования), анамнеза жизни (биографии больного), получаемых со слов больного, т.е. субъективного анамнеза, и

так называемого объективного анамнеза — со слов родственников больного и других лиц, а также из доступной медицинской документации. Затем проводят исследование личности, психического и соматоневрологического состояния. На заключительном этапе проводят параклинические исследования, необходимость в которых определяют на первых этапах изучения больного.

Вся атмосфера больницы, этические и эстетические особенности врача, его профессиональные навыки, живое заинтересованное неформальное участие в судьбе больного, в его излечении должны растопить лёд недоверия и предрассудков больных и их родствен- ников к психиатрии и дать возможность получить необходимую для успешной диагностики информацию

Предлагаемый ниже алгоритм исследования психически больных не универсален. При обследовании пациентов с наркологическими, сексопатологическими, геронтологическими психическими расстройствами, а также при обследовании психически больных детей и подростков


этот алгоритм следует дополнить и соответствующим образом адаптировать к конкретной ситуации.

ГЛАВА 1. ПЕРВИЧНЫЙ ОСМОТР БОЛЬНОГО

1.1. Внешний вид больного.

Первое впечатление о больном представляет собой важный этап диагностического процесса, на котором происходит включение как чувственно-образного (интуитивного), так и рационального познания болезни. В этой связи необходимо всестороннее и детальное изучение особенностей внешнего вида больного с отражением их в истории болезни. В частности, должны быть учтены: опрятность-неопрятность (общая, в одежде), безразличие к одежде – подчеркнутая аккуратность и вычурность, яркость одежды, особенности ухода за внешностью (за лицом, прической), пристрастье к украшениям, парфюмерии, а также - особенности мимики и пантомимики (адекватная, выразительная, оживленная, беспокойная, возбужденная, растерянная, вялая, заторможенная, застывшая)[1], характер походки - как вошел в кабинет (охотно - неохотно, молча - в речевом возбуждении, самостоятельно, с помощью медперсонала, внесен на носилках).

Уже по внешнему виду больного, его мимике, позе, по предварительным анамнестическим сведениям нередко оказывается возможным предположить в первом приближении синдром, а иногда и заболевание. Это позволяет варьировать характер и форму беседы с больным (содержание задаваемых вопросов, их громкость, лаконичность, необходимость повторения, степень сложности).

Определенное затруднение при создании даже провизорной диагностической гипотезы на основе некоторых характеристик внешнего вида может быть обусловлено тем, что многие признаки его (сценическая информация, по Аргеляндеру, 1970) наименее поддаются объективизации, так как зависят от уровня культуры, вкусов, воспитания, этнических и профессиональных особенностей.

Для отнесения особенностей внешнего вида к психопатологическим феноменам и отличия их от бытовых, социальных, культуральных непсихотических аналогов необходимо учитывать внезапность, неожиданность их появления, шаржированность, броскость, психологическую немотивированность, бесцельность. Должно быть принято во внимание, в какой степени эти особенности вызывают удивление, насмешки, возмущение окружающих, шокируют их, противоречат вкусам и обычаям среды, уровню культуры индивида, его обычному облику и поведению. Как правило, внешние признаки проявляются не изолированно, а сочетаются с изменением всего стиля жизни больного.

---

[1] Особенности экспрессивных проявлений психики (мимики, жесты, выражение глаз, поза, модуляции голоса и др.) при различных психических заболеваниях и дифференциально-диагностическое значение их представлены в разделе «Мимика, пантомимика и их патология».

1.2. О с о б е н н о с т и к о н т а к т а б о л ь н о г о (общение с окружающими и врачом).

Необходимо не только описывать особенности контакта (легкий, избирательный, формальный), но и пытаться выяснить причины затруднения его. Причинами нарушения контакта больного с окружающими могут быть помрачение, спутанность, сужение сознания, мутизм, явления негативизма, наплыв галлюцинаций и иллюзий, бредовая настроенность, апатия, аутизм, глубокая депрессия, страх, возбуждение, сонливость, афазия, а также прием некоторых психотропных средств, алкоголя, наркотиков. Конечно, в ряде случаев сразу же установить причину отсутствия, затруднения или ограничения контакта оказывается затруднительным, тогда могут быть сделаны лишь предположения.

Для получения доброкачественной информации в беседе с маниакальным больным целесообразно внимательно, не перебивая вопросами, слушать и фиксировать его высказывания. Запомнить их практически невозможно, а повторить свои высказывания маниакальный больной не в состоянии. При выраженной маниакальной речевой спутанности целесообразно использовать магнитофонную запись. Важно обращать внимание на изменение настроения больного в зависимости от темы беседы, на заинтересованность больного определенными темами. Надо выяснить, влияет ли внешняя ситуация на структуру речевой продукции или последняя носит преимущественно репродуктивный характер. По мере течения беседы следует делать попытки хотя бы ограниченного управления поведением и речевой продукцией больного, направленностью его внимания, умело корригировать попытки маниакального больного полностью подавить активность собеседника и взять инициативу разговора в свои руки. При выраженной маниакальной спутанности и гневливой мании контакт с больными может быть затруднительным, непродуктивным, а иногда и вообще невозможным. Необходимо терпеливо сносить неуместные шутки, насмешки, остроты, замечания маниакальных больных, умело отвлекая и переключая беседу на другие темы. Врачу следует воздерживаться от шутливых замечаний, избегать сексуальных тем, так как имеется риск оказаться включенным в сверхценные, бредоподобные и бредовые идеи эротического содержания.

При беседе с больными в маниакальном состоянии не рекомендуется показывать несогласие с ними, противоречить им, оспаривать их мнение, высказывания и уличать их в ошибках, лжи, обмане, так как это может вызвать при гневливой мании бурную аффективную вспышку с агрессией, направленной на «обидчика».

У всех больных, включая больных в маниакальном состоянии, необходимо

описывать особенности соблюдения дистанции, которые имеют своеобразие в зависимости от структуры синдрома. Соблюдение дистанции определяется сложным высокодифференцированным этическим чувством, нарушение которого имеет большое диагностическое значение. В особенностях его проявления обнаруживают себя состояние эмоциональной сферы, интеллекта, уровень критической оценки ситуации, состояния своего здоровья (частичная критика, анозогнозия), преморбидные личностные особенности. Для маниакальных больных характерно иронически-насмешливое, иронически-покровительственное, насмешливое, панибратское, фамильярное отношение к собеседнику, нередко сочетающееся с сексуальной двусмысленностью в высказываниях, пантомимической развязностью и непристойностью. Довольно типично пристрастие к плоским (банальным) неуместным шуткам у больных хроническим алкоголизмом и у больных с мориоподобными расстройствами. Депрессивным больным присуще робкое, зависимое, тоскливо-униженное отношение к врачу и другому медперсоналу. Имеются особенности контакта у больных эпилепсией (вязкость, слащавость или злобность, ханжество, менторство), шизофренией (безразличная пассивность, отгороженность), паранойей (обстоятельность, напор, ожидание понимания, угодливость сменяющаяся высокомерием), атеросклерозом сосудов головного мозга (недержание аффектов, попытка маскировки дефектов памяти), прогрессивным параличом и сифилисом мозга (грубая нелепость, бесцеремонность, развязность), у больных с последствиями черепно-мозговой травмы (проявление «парадной» гиперестезии, раздражительность, плаксивость) и так далее.

В беседе с тревожным больным необходимо словесно прозондировать «больной пункт» - источник тревоги, определяя, какие вопросы усиливают тревогу. У бредовых и у тревожно-бредовых больных это чаще всего вопросы, касающиеся жены, мужа, детей, квартиры, пенсии, ближайшей печальной судьбы близких и самого больного; у больных с реактивной депрессией – вопросы связанные с психотравмирующей ситуацией, у больных с инволюционной депрессией - вопросы супружеских и квартирно-имущественных отношений. В щадящем аспекте целесообразно от тревожной, волнующей больных темы переходить к индифферентной бытовой, а затем возвращаться к первой для выяснения интересующих деталей и эмоциональной значимости ее.

В беседе с депрессивными больными не следует упускать из виду, что у них часто на первый план выступают жалобы не на тоску, а на соматическое недомогание (бессонницу, общую слабость, вялость, снижение работоспособности, отсутствие аппетита, запоры и др.). К выяснению вопроса о намерении покончить с собой врач должен приступать в последнюю очередь и лишь в тактичной, осторожной, щадящей

форме, учитывая психотравмирующий характер самого выяснения этой темы. Беседа может усилить у таких больных тоску и тревогу, но иногда их словесное отреагирование уменьшает выраженность депрессии и суицидных тенденций. Целесообразно приспосабливаться к замедленному темпу беседы, паузам, лаконичным ответам тихим голосом, умолчаниям, к истощаемости больных. Необходимо обращать внимание не только на содержание ответов, жалоб и описание переживаний, но и на экспрессивную сторону проявления эмоций (мимика, жесты, вздохи, поза, стенания, заламывание рук, особая модуляция речи).

Аутизм, негативизм, мутизм, ступор больного не должны останавливать врача от попыток контакта с больным, так как по особенностям позы, ее изменению, выражению лица, жестам, вегетативным реакциям нередко удается определить реакцию больного на слова врача. В некоторых подобных случаях показано применение барбамил-кофеинового растормаживания. Достаточно характерной особенностью аутистического контакта является то, что оно не устраняется барбамил-кофеиновым растормаживанием. Иногда можно получить ответы больного на вопросы, задаваемые ему тихим голосом и лаконично. Целесообразно чередовать вопросы, адресованные к болезненным переживаниям, с нейтральными (индифферентными) вопросами. Важно тщательное изучение особенностей позы больного (естественность ее, вынужденность, длительность и изменчивость в течение суток, повышение или понижение мышечного тонуса, сопротивляется ли больной попыткам со стороны персонала изменить его позу, пассивными или активными действиями выражается это сопротивление, изменяет ли больной неудобную позу, как пантомимически реагирует на внешние раздражители, боль, предложение пищи). Следует обратить внимание на выражение лица субступорозного и ступорозного больного, на наличие вегетативных и соматических расстройств, опрятен ли больной в естественных отправлениях.

При описании особенностей контакта больного следует указывать на наличие выборочной заинтересованности к некоторым вопросам и характер реакции на них, гиперактивность в контакте (перехватывает инициативу разговора), на безразличное отношение, отсутствие заинтересованности, негативное отношение, озлобление, истощаемость во время беседы. Больным с заторможенностью и негативизмом не следует указывать, делать замечания в громкой, категоричной, императивной форме – это обычно не только не улучшает контакт, но может окончательно его разрушить. Лучший контакт достигается, если общаться с ними тихо, спокойно, в форме просьбы. В беседе с бредовыми больными, склонными к диссимуляции, не рекомендуется прямо «в лоб» ставить вопросы о волнующих больного, но скрываемых им болезненных переживаниях.

Больные с относительно сохранными интеллектом и ядром личности нередко чутко улавливают отношение врача к их бредовым переживаниям и потому предпочитают не говорить о них. В процессе беседы на нейтральные, отвлеченные темы бдительность, самоконтроль обследуемого снижается и могут выступать отдельные переживания, особенности суждений, имеющие отношение к скрываемому бредовому или иному психопатологическому комплексу. Следует учитывать, что скрывая бредовую продукцию от врача, больной может сообщать о ней среднему и младшему медперсоналу, больным, родственникам и другим лицам. Бредовая продукция с ее обстоятельностью, детализацией, паралогическими, символическими суждениями и другими расстройствами мышления может найти отражение в письменной продукции и рисунках больного. Выявлять бредовые идеи целесообразно не методом сплошного (безвыборочного) опроса в плане проб и ошибок, а после получения предварительной информации о вероятных, подозрительных, возможных бредовых фабулах с акцентированием в беседе внимания в первую очередь на них. При попытках выявления бреда у диссимулирующего больного в беседе на предположительные «бредовые темы» в тех случаях, когда больной не реагирует на них словесно, следует наблюдать за экспрессивными (невербальными) проявлениями (мимика, пантомимика, тембр голоса, блеск глаз и другие). Иногда диссимулирующие больные особенно интенсивно дают отказную реакцию именно на включение в беседу «бредовой темы». Для таких бредовых больных характерна неравномерность, элективность контакта: они значительно лучше рассказывают о событиях, не имеющих отношения к бреду, и становятся скрытными, уклончивыми, формальными при переходе беседы на события, связанные с бредовыми переживаниями. После выявления у больного некритичности к бредовым суждениям не следует пытаться разубеждать его в их ошибочности. Это не только бесполезная трата времени, но и реальная опасность ухудшения контакта с больным. Беседа должна вестись таким образом, чтобы больной был уверен в признании врачом истинности его объяснений, сообщений, опасений и страхов. Допускается лишь осторожная проверка возможности коррекции бредовых построений и их стойкости в целях дифференциальной диагностики с заблуждениями, сверхценными и бредоподобными идеями. При этом острие своих аргументов врач должен направить на логически слабые звенья ошибочных суждений, вынуждая больного вновь обосновывать их. Беседуя с больными, не рекомендуется отвлекаться на разговоры с другими лицами, на разговоры по телефону, делать записи, держать историю болезни на столе, так как это может усилить настороженность, опасения у тревожных и некоторых бредовых больных. В отдельных случаях умелый психотерапевтический режим отношений (Консторум И.С.) может значительно улучшить

контакт с бредовым больным.

1.3. Ж а л о б ы .

В жалобах больного нередко отражаются субъективная оценка изменившегося самочувствия, витального тонуса, опасения потери здоровья, трудоспособности, благополучия и даже жизни. В них, как правило, находит выражение эмоциональное напряжение, устранение которого представляет собой первую и необходимую задачу врача. Субъективные жалобы - это признаки болезни, симптомы, в которых обнаруживает себя патологический процесс, порою еще недоступный клиническим и параклиническим методам исследования. Сравнительно нередко проявления заболевания и особенности личностного реагирования больного на него выступают в субъективных жалобах не менее, чем в объективных симптомах. Недооценка значимости субъективных жалоб неправомерна и представляет собой, кроме того, игнорирование специфики человека с его членораздельной речью, способностью к рефлексии, самоанализу, межперсональному контакту. Учет характера жалоб больного, манеры их предъявления и описания может помочь выбору эвристической направленности беседы при получении анамнестических сведений и исследовании психического состояния больного.

Беседа с больным обычно начинается именно с выявления жалоб. Это привычные отношения врача и больного и потому выявление жалоб способствует налаживанию естественного контакта между ними. Следует учитывать, что словесное оформление жалоб нередко беднее имеющихся ощущений и за жалобами, например, на бессонницу, головные боли, головокружение может скрываться целый комплекс различных расстройств. Так, головокружением больные нередко называют ощущение неустойчивости, дурноты, потемнения в глазах, общей слабости, тошноты, легкого опьянения, двоения в глазах. Но и при адекватном употреблении больным таких терминов, как головная боль, головокружение, слабость и других необходимо стремиться к их тщательной детализации, позволяющей предельно использовать клинические особенности каждого симптома для топической и нозологической диагностики. Например, при уточнении жалоб на головную боль необходимо выяснить характер болевых ощущений (острая, тупая, давящая, ноющая и так далее), локализацию (диффузная, локальная), стойкость, длительность, условия возникновения, способы устранения или смягчения, сочетание с другими симптомами. Это может помочь в решении вопроса о ее мышечном, сосудистом, гипертензионном, психогенном, смешанном или ином характере.

Беседу целесообразно строить таким образом, чтобы больные самостоятельно и свободно излагали свои жалобы и лишь затем допустимо осторожное уточнение их и

выяснение наличия упущенных больными болезненных проявлений. Это позволит избежать или уменьшить риск суггестии со стороны врача. С другой стороны, необходимо также помнить, что словесное описание некоторых симптомов и синдромов (например, сенестопатий, психосензорных расстройств) затруднительно, поэтому врач должен осторожно (с учетом возможной суггестии) и умело помочь больному в адекватном их определении.

По-видимому, более обоснованным и целесообразным является переход от выявления жалоб больных к анамнезу болезни, а не к анамнезу жизни, как обычно принято в схемах истории болезни. Расспрос о жизни больного после жалоб и анамнеза болезни сделает его более целенаправленным и продуктивным, позволит обратить внимание на многие необходимые детали, факты, ибо расспрос врача о жизни больного будет проходить с учетом первичной диагностической гипотезы. Важно, однако, чтобы гипотеза была провизорной, одной из возможных, а не предвзятой, окончательной, непоколебимой. Это позволит избежать опасности суггестии больному фактов и симптомов и притягивания их к диагностической гипотезе. Во многих случаях полезно проигрывать несколько гипотез, при этом мышление врача должно быть гибким в такой мере, чтобы при давлении накапливающихся и противоречащих первичной диагностической гипотезе фактов уметь отказаться от нее и переключиться на другую гипотезу, более успешно объясняющую совокупность полученных клинических фактов. Диагностическая гипотеза не должна связывать мысль врача, она должна быть рабочим инструментом, помогать получению фактов, способствовать их организации и осмыслению, быть ступеньками к окончательному обоснованному клиническому диагнозу. Диагностические гипотезы не должны быть перчатками, которые с легкостью выбрасывают, как не должны они быть и лохмотьями, за которые почему-то держатся, несмотря на их ненадобность.

1.4. А н а м н е з .

Неоднократно предпринимались попытки дать оценку практического значения каждого из диагностических методов. Так, анамнез, по Лауду (1952), в 70% случаев, а по Р.Хегглину (1965), в 50% случаев приводит к оправдывающемуся предположению о диагнозе. По Бауэру (1950), в 55% случаев диагностические вопросы могут быть правильно решены благодаря осмотру и анамнезу, к тому же эти методы способствуют правильному дальнейшему направлению диагностического поиска.

Получение достоверных анамнестических сведений у больного и его окружения - не одномоментная кратковременная процедура. Нередко это длительный трудоемкий

процесс выявления, уточнения и дополнения необходимой информации, неоднократного возвращения к ней для создания, просеивания, отшлифовывания и обосновывания диагностических гипотез. При налаживании доверительного контакта с больным и окружающими его лицами устраняются препятствия, связанные с бытующими предрассудками, опасениями, боязнью, недоверием к психиатрам, корригируются неадекватные представления о психических заболеваниях, о фатальной роли наследственности при них и нередко лишь после этого родственники больного и другие лица из его окружения дают более подробные и достоверные амнестические сведения.

В ряде случаев оказывается целесообразным использовать специальные приемы для оживления в памяти наиболее существенных ассоциативных связей, ибо они находятся не в хаотическом виде, а имеют определенную упорядоченность (например, использование эмоциональных ассоциаций, прочность которых зависит обычно не от повторения, а от индивидуальной значимости).

В начале беседы следует предоставить пациентам возможность свободного изложения анамнестических сведений, избегая при этом суггестий и наводящих вопросов. Опасность последних значительно повышается при наличии пробелов памяти, при некоторых индивидуальных особенностях больного (детский возраст, явления психофизического инфантилизма, истерический склад личности, повышенная внушаемость). Задаваемые при обследовании вопросы должны лишь активизировать, стимулировать больного к открытому, откровенному изложению истории болезни, семейного анамнеза и анамнеза жизни. Пример такого рода вопросов: «Какие воспоминания из детства вы сохранили об отце? Матери? О перенесенных заболеваниях?» Возможны другие варианты вопросов, в частности, альтернативные вопросы (предлагающие возможность выбора). Пример: «Были ли вы в школе первым или последним учеником?». С целью проверки возникшего у врача предположения о наличии того или иного расстройства возможны активно-суггестивные вопросы, в которых уже заранее заложен ответ «да» или «нет». Например: «Мужские или женские голоса вы слышали, когда поступали в отделение?». Используются активно-парадоксальные суггестивные вопросы (кажущееся отрицание факта, существование которого у больного предполагается). Например: «Вы никогда не имели конфликтов с вашими родителями? Братом? Женой?» При использовании двух последних вариантов положительные ответы должны подвергаться тщательной детализации и повторной проверке.

Необходимо также по мере возможности соблюдать последовательность исследования, начиная со свободного опроса. Особенно велика значимость первой беседы, которая часто носит уникальный, неповторимый характер. Вторая и последующие

беседы протекают обычно по-другому, но предпосылки для их продуктивности закладываются уже в первой беседе.

В начале беседы психиатр занимает в определенной степени пассивную позицию - внимательно слушает. Эта часть беседы может быть ориентировочной, предварительной, может способствовать установлению контакта с больным. Во второй половине беседы врач пользуется всеми вариантами вопросов для заполнения пропусков, лакун в сведениях, уточнения неясностей. При получении анамнестических сведений у родственников о настоящем заболевании, жизни больного приходится опираться преимущественно на их непроизвольное запоминание. Ранее считалось, что оно не всегда полно и точно, однако это не совсем так. Непроизвольное запоминание может быть более точным и надежным, чем произвольное, но в отличие от последнего требует активной работы врача с опрашиваемым. При этом важно избегать наводящих, внушающих вопросов. Однако необходимо и позволительно использование уточняющих, дополняющих, детализирующих, напоминающих, контролирующих вопросов. Следует стремиться к получению подтверждения высказываемых больным и родственниками утверждений конкретными фактами и примерами. В последующем, при наблюдении родственников за больным в процессе свиданий, лечебного отпуска, в ремиссии, врач может включить преднамеренное (произвольное) запоминание родственников, дав им определенную схему наблюдения. Получение анамнестических сведений в психиатрической клинике имеет свою специфику. У значительного числа больных при поступлении в стационар и во время пребывания в нем получить анамнестические сведения вообще не удается из-за особенностей их психического состояния (синдромы помрачения, спутанности и сужения сознания, кататонический и апатический субступор и ступор, различные виды возбуждения, тяжелые депрессивные синдромы). У других больных анамнестические сведения могут быть получены в неточном или деформированном виде (больные с корсаковским, психоорганическим, дементным синдромом, олигофренией, геронтологические психически больные, дети). В таких случаях неизмеримо возрастает роль объективного анамнеза, которым и приходится иногда ограничиваться.

При получении в беседе с больным, его родственниками анамнестических сведений степень детализации определенных разделов анамнеза зависит от предполагаемого диагноза (от предварительной диагностической гипотезы). Так, у больных с некоторыми формами неврозов и психопатий необходимо детальное исследование особенностей семейного воспитания, сексуального развития, у лиц с эндогенными заболеваниями важно обратить особое внимание на генеалогический

анамнез, у лиц с олигофренией, эпилепсией, органическими заболеваниями следует тщательно изучить данные раннего детского (включая пренатальный и антенатальный) анамнеза. Для каждой нозологической формы имеются свои приоритеты разделов анамнестического исследования.

Удельный вес, ценность субъективных и объективных анамнестических сведений по сравнению с данными психического, неврологического и других исследований при различных заболеваниях существенно отличаются. Ценность объективного анамнеза особенно велика у больных алкоголизмом, наркоманией и токсикоманией, психопатией, у больных эпилепсией с редкими припадками и без изменения личности. Объективный анамнез дает недостижимые иным способом данные о структуре личности, ее социальной адаптации, ибо при беседе с врачом и в стационаре больные нередко скрывают, диссимулируют многие личностные особенности, особенности своего поведения, чтобы показать себя с лучшей стороны. Желательно получение объективного анамнеза от многих лиц (родственники, друзья, знакомые, сотрудники и другие). Они характеризуют больного с различных сторон, с различных точек зрения, в различные возрастные периоды, в различных ситуациях, обстоятельствах. Это создает возможность верификации анамнестических сведений.

1.4.1. Анамнез настоящего заболевания.

Выявляются и описываются возможные патогенные факторы, предшествовавшие дебюту заболевания или его рецидиву: острые и хронические инфекционные и соматические заболевания, интоксикации, патология в родах, нарушения питания, внешние и внутренние конфликты в быту, семье, на работе, потеря близких, испуг, смена работы, места жительства и другие. Следует иметь в виду, что нередко допускается смешение случайных факторов, предшествовавших началу психоза или его рецидиву, с причинами заболевания. А это ведет к прекращению поиска истинных причинных факторов. Например, упускается из виду формирование преневротического радикала с первых лет жизни ребенка, недооценивается значение таких неосознанных факторов, как течение внутрипсихических личностных конфликтов и возможность латентного периода внутриличностной переработки психотравмирующей ситуации (от нескольких дней до многих лет).

Очень важно выяснение времени начала заболевания. Этому помогает постановка таких вопросов: «До какого времени Вы чувствовали себя полностью здоровым? Когда появились первые признаки заболевания?» Необходимо уточнить какие признаки имеет в виду больной. После этого должно следовать тщательное выявление и подробное

описание первых признаков заболевания, порядка развития и смены симптомов, выяснение отношения больного к симптомам.

При повторной госпитализации в истории болезни следует кратко отразить (с использованием архивных историй болезни и амбулаторной карты психиатрического диспансера) клиническую картину заболевания при всех поступлениях, динамику заболевания, характер светлых промежутков и ремиссий, формирование дефекта, данные параклинических исследований (ЭЭГ, КТ и других), количество рецидивов, проводившуюся стационарную и амбулаторную терапию. Целесообразно обратить внимание на весь арсенал применявшихся ранее средств биологической терапии и других ее видов, на дозы лекарств, на результаты лечения, побочные реакции и осложнения, на их характер, тяжесть, продолжительность и исход. При изучении ремиссий и светлых промежутков необходимо отражение в истории болезни их качества, глубины и клинических особенностей, трудностей трудовой и семейной адаптации, выяснение их причин, а также особенностей характерологических изменений, мешающих семейной и трудовой адаптации. Представляет интерес состояние жилища больного, особенно у больных со старческими, сосудистыми психозами, прогрессивным параличом и другими прогредиентными заболеваниями.

Следует выяснить причины поступления в больницу, особенности поведения больного в пути, в приемном покое, обратить особое внимание на суицидные тенденции.

В случаях, когда получение подробных анамнестических сведений при поступлении больного в стационар невозможно из-за психических расстройств (депрессия, аменция, мутизм и другие), анамнез должен быть собран в процессе обследования в стационаре. При всей важности тщательного сбора анамнестических сведений, необходимо стремиться, чтобы беседа с больным не была чрезмерно пространной, а запись содержала максимум необходимой информации при предельной краткости изложения. Например, при развитии у больного деменции в старческом возрасте нет необходимости в получении подробных сведений о раннем детстве, развитии моторики, речи, об особенностях вскармливания и тому подобному.

1.4.2. Семейный анамнез (используются данные как субъективного, так и объективного исследования).

Начинается он обычно с генеалогического исследования, который предполагает выяснение следующих вопросов. Наличие среди родственников больного (по прямой линии - прадед, дед, отец; прабабка, бабка, мать; сибсы, дети, внуки; по боковой линии - двоюродные деды, бабки, дяди, тети, двоюродные братья, сестры, племянницы,

племянники; по материнской или отцовской линии) случаев уродств, леворукости, задержек и дефектов в интеллектуальном развитии, в развитии речи, олигофрении, выдающихся способностей к чему-либо, эпилепсии, психозов, самоубийств, дегенеративных заболеваний нервной системы, мигрени, нарколепсии, диабета, сифилиса, алкоголизма, дипсоманий, наркоманий и токсикоманий и других нервных или тяжелых соматических заболеваний. Выявляется наличие и степень родства родителей между собой; возраст родителей при рождении пациента; при близнецовости - квалификация монозиготности или дизиготности, изучение болезней у второго близнеца. Важно получить подробные сведения о личностных особенностях отца, матери, других близких родственников, о социальном, экономическом, профессиональном, образовательном статусе отца и матери.

Целесообразно составление семейных родословных, позволяющих оценить характер и тип наследования: аутосомно-доминантный, аутосомно-рецессивный, сцепленный с полом, мультифакториальный и другие. При составлении семейных родословных и их интерпретации необходимо учитывать возможность разной степени выраженности (экспрессивности патологического гена) и проявляемости (пенетрантности патологического гена) наследуемых признаков заболевания, многообразие (клиническое и типа наследуемости) одного и того же заболевания у родственников, а также возможность фенокопий психических заболеваний, возможность развития эндогенных психических заболеваний в зрелом и позднем возрасте (болезнь Альцгеймера, болезнь Пика, хорея Гентингтона, эпилепсия и другие). Наследуется обычно в различной степени выраженная предрасположенность к психическим заболеваниям, а психические заболевания манифестируют при воздействии определенных внешних факторов (психическая травма, инфекция, алкоголизация и другие) преимущественно в определенном возрасте (обычно в критических возрастных периодах: пубертатном, матуритатном, инволюционном). Заболевание может отчетливо выявляться лишь у одного члена семьи (при неполной пенетрантности), передаваться через поколения или проявляться лишь у лиц определенного пола. При составлении родословных важно получение анамнестических данных о предельно большом числе лиц, находящихся в родственных связях с больным. Желательно получение результатов параклинических исследований родственников больного (биохимические, цитогенетические исследования, ЭЭГ и другие). В ряде случаев необходим осмотр некоторых родственников для выявления синдрома множественных аномалий (malformation).

Таблица 1.1

Условные генеалогические обозначения признаков

Условные обозначения	Признак	Условные обозначения	Признак
□	Мужчина	А	Алкоголизм

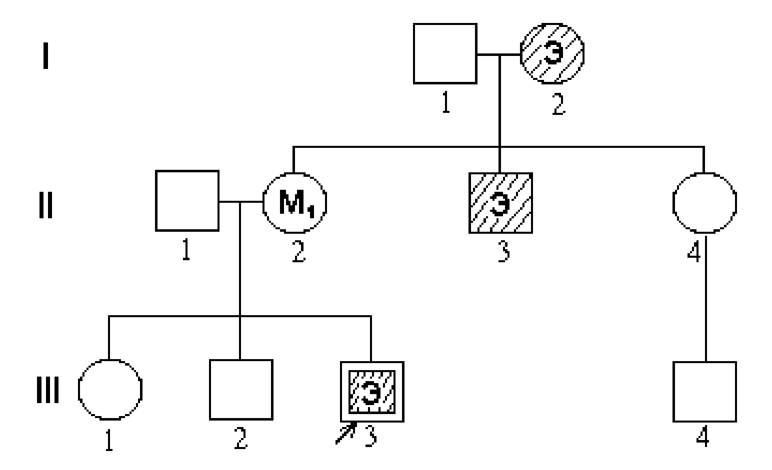
Продолжение таблицы 1.1

Условные обозначения	Признак	Условные обозначения	Признак
○	Женщина	A_1	Болезнь Альцгеймера
□–○	Супруги	*Г*	Хорея Гентингтона
□┈○	Внебрачная связь	*К*	Синдром Клайнфельтера
□=○	Родственный брак	*М*	Маниакально-депрессивный психоз (и другие аффективные психозы)
○–□–○	Дважды женатый	M_1	Мигрень
□┬○	Дети	*О*	Олигофрения
	Однояйцовые близнецы	**П**	Психопатические и другие аномалии личности
	Двуяйцовые близнецы	$П_1$	Болезнь Пика
◇	Пол неизвестен	$П_2$	Порок сердца
!	Лично обследован	Ш	Шизофрения
↗□ ↗○	Здоровый пробанд	Ш1	Синдром Шерешевского-Тернера
↗■ ↗●	Больной пробанд	Э	Эпилепсия
▲	Выкидыш, мертворожденный	И так далее	
●	Аборт медицинский		
+	Умер рано (в детстве)		
⊡ ⊙	Фенотипически здоровый носитель рецессивного патологического признака		

Примечание. Буквенные обозначения вписываются в фигуру (условное обозначение). Буквы оговариваются в легенде родословной: Ш Г

К родословной должна быть составлена легенда (объяснение сокращений и выводы о типе и характере наследования патологии).

Пример родословной:



Легенда: у бабушки пробанда по материнской линии наблюдались судорожные припадки, тетя пробанда по материнской линии страдает эпилепсией, мать пробанда страдает мигренью. Данные клинико-генеалогического исследования свидетельствуют о доминантном характере наследования эпилепсии у пробанда.

Выясняются следующие важные для диагностики данные о родителях больного и особенности его натального периода. В каком возрасте начались у матери менструации и характер их протекания. Наличие у нее соматической патологии (почечные заболевания, диабет, врожденный порок и другие болезни сердца, артериальная гипертония или гипотония, эндокринные заболевания, токсоплазмоз), злоупотребления алкоголем, употребления наркотиков, курения, интоксикации химикатами, употребления гормональных и психотропных препаратов, антибиотиков и других лекарственных средств, воздействия радиации (в том числе рентгенооблучение), вибрации, влияния тяжелого физического труда и так далее. Наличие у матери отягощенного акушерского анамнеза (бесплодие, узкий таз, повторные выкидыши, многоплодие, мертворождение, недоношенность плода, смерть новорожденных). Особенности зачатия больного и течение у матери беременности им (зачатие в состоянии опьянения, нежелательность зачатия, стрессовые состояния во время беременности, инфекционные заболевания в первую треть беременности [токсоплазмоз, краснуха, цитомегалия и др.], тяжелый токсикоз первой и второй половины беременности, патология плаценты и многоводие, резус-несовместимость, недонашивание [менее 37 недель] или перенашивание [более 42 недель] плода. Характер родов: затяжные, стремительные, с наложением щипцов, бинта Вербова, рождение в недоношенной двойне, внутриматочная гипоксия, выпадение пуповины, преждевременное отслоение плаценты, кесарево сечение и другие оперативные вмешательства. Патология ребенка в родах: асфиксия, мозговое кровоизлияние,

гипербилирубинемия, необходимость оживления. Необходимо обратить внимание на следующие особенности периода новорожденности: отклонение от нормы массы тела при рождении, цвет кожных покровов, наличие желтухи, расстройство сосания, понижение мышечного тонуса, «подергивания», судорожные проявления, заболевания (особенно менингиты, энцефалиты), наличие травмы, врожденных пороков развития. Косвенным показателем поражения нервной системы у новорожденного может быть запоздалое прикладывание ребенка к груди (на 3-5-е сутки), выписка из роддома позже 9 дней (не из-за болезни матери). Выясняется также возраст и состояние здоровья отца в момент зачатия: злоупотребление алкоголем, наличие радиоактивного и рентгенооблучения, соматических и нервных болезней. Следует обратить внимание на указания о патологических отклонениях при параклиническом исследовании матери, плода и новорожденного (по медицинской документации).

1.4.3. Анамнез жизни (биография больного).

Изучение анамнестических сведений является одновременно изучением личностного профиля данного индивида до болезни, так как структура личности получает отражение в особенностях биографии, профессионального пути и деятельности, в особенностях отношений в микросоциальных группах (семья, школа, производство, служба в армии), в особенностях приобретения и проявления вредных привычек, а также в особенностях адаптации к стрессовым и психотравмирующим обстоятельствам. Следует иметь в виду, что незначительные, второстепенные на первый взгляд факты из анамнеза могут оказаться значимыми при целостной синтетической оценке больного. Они могут быть необходимы для понимания этиологии и патогенеза заболевания у конкретного больного (оценка роли перенесенных болезней, влияния тех или иных вредностей для возникновения данного заболевания – «следовые реакции», по Фрумкину Я.П. и Лившицу С.М., 1966; «принцип второго удара», по Сперанскому А.А., 1915). Особенно это относится к возникновению реактивных психозов, эпилепсии, поздних травматических психозов, психозов на почве ранее перенесенного энцефалита, некоторых форм алкогольных психозов.

Важным этиологическим фактором в развитии ряда психических заболеваний могут быть психотравмирующие, депримирующие комплексы, сформировавшиеся в детстве в результате следующих факторов: резкий отрыв ребенка от матери с направлением его в ясли-сад, госпитализация без матери, острые переживания страха (в том числе страха смерти), потеря близких людей (уход, смерть) и любимых животных, блокада двигательной активности, конфликтные ситуации между родителями, дефицит

любви и внимания со стороны родителей, наличие отчима, мачехи, психофизических дефектов, дискриминация со стороны сверстников, трудности адаптации в массовой школе, в коллективе, особенности подросткового самоутверждения и т. п. Необходимы сведения об особенностях личности родителей, их образовании, профессии, интересах. Следует оценить характер семьи, в которой воспитывался больной: гармоничная, негармоничная, деструктивная, распадающаяся, распавшаяся, ригидная, псевдосолидарная семья (по Эйдемиллеру Э.Г., 1976). Отмечаются особенности воспитания в семье: по типу «неприятия» (нежелательность ребенка по полу, нежелателен одному из родителей, рождение в неблагоприятное время), авторитарное, жестокое, гиперсоциальное и эгоцентрическое воспитание. Необходимо учесть особенности формирования преневротических радикалов: «агрессивности и честолюбия», «педантичности», «эгоцентричности», «тревожной синтонности», «инфантильности и психомоторной нестабильности», «конформности и зависимости», «тревожной мнительности» и «замкнутости», «контрастности», с тенденциями к ауто- и гетероагрессивности, к «сверхзащите» (по Гарбузеву В.И., Захарову А.И., Исаеву Д.Н., 1977).

Следует обратить внимание на особенности развития ребенка в первые годы жизни: отклонение от нормы темпа формирования статики и моторики (сидения, стояния, ходьбы). При позднем развитии речи и ее дефектах необходимо уточнить, были ли такие проявления у родственников, выяснить динамику этих расстройств (прогредиентное или регредиентное течение, усиление в пубертатном периоде). Следует также учитывать особенности плача, развития ориентировочного рефлекса, внимания, отношение к матери, к другим родственникам. Необходимо обратить внимание на особенности интереса к игрушкам, их выбора, динамики игровой деятельности, на наличие чрезмерной, бесцельной активности или на ее недостаточность, снижение, на отклонения в развитии навыков самообслуживания. Учитываются также следующие показатели: соответствие развития психики ребенка 4 этапам - моторному (до 1 года), сенсомоторному (от 1 года до 3 лет), аффективному (4-12 лет), идеаторному (13-14 лет); особенности сна: глубина, продолжительность, беспокойство, снохождения, сноговорения, ночные страхи; наличие болезней ребенка и их осложнений, прививок и реакций на них. При воспитании ребенка вне семьи (ясли, детский сад, у родственников) следует выяснить возраст отрыва его от матери и продолжительность пребывания вне семьи, особенности его поведения в детском коллективе.

Важно обратить внимание на детские девиантные поведенческие реакции: отказа, оппозиции, имитации, компенсации, гиперкомпенсации и другие. Учитываются: возраст при поступлении в школу; интерес к школе, успеваемость, любимые предметы,

второгодничество, сколько классов окончил; особенности взаимоотношений со сверстниками, поведение в школе; проявления акселерации или ретардации, включая инфантилизм. Должны быть отмечены подростковые девиантные поведенческие реакции: эмансипации, группирования со сверстниками, хобби-реакции и реакции, обусловленные формирующимся сексуальным влечением (Личко А.Е., 1973); формы нарушения поведения: девиантное и делинквентное, побеги из дому (эмансипационные, импунитивные, демонстративные, дромоманические), бродяжничество, ранняя алкоголизация, девиации сексуального поведения (онанизм, петтинг, ранняя половая жизнь, подростковый промискуитет, транзиторный гомосексуализм и другие), суицидальное поведение (демонстративное, аффективное, истинное). Выявление особенностей детского развития особенно важно при диагностике неврозов, психического инфантилизма, минимальной мозговой дисфункции, психосоматических расстройств, патохарактерологического развития, акцентуаций личности, психопатии.

Представляют интерес следующие факты биографии больного: учеба после школы; особенности службы в армии; причины освобождения от службы в армии; образ жизни (интересы, увлечения, занятия); трудовая деятельность: соответствие занимаемой должности образованию и профессии, продвижение по службе, частота и причины смены работы, отношение коллектива, администрации, обстановка на работе перед заболеванием; особенности бытовых условий; перенесенные заболевания, инфекции, интоксикации, психические и физические травмы; когда начал курить, интенсивность курения; употребление алкоголя (подробно): когда начал пить, как много и часто пил, пил один или в компании, наличие синдрома похмелья и так далее; употребление наркотиков.

Необходимость учёта аллергического фактора при лечении некоторых психических заболеваний определяет важность лекарственного анамнеза: непереносимость психотропных, противосудорожных средств, антибиотиков и других лекарств, аллергические реакции на пищевые продукты. При этом следует указать формы реакций: крапивница, отек Квинке, вазомоторный ринит, другие реакции. Желательно получение анамнестических сведений по этим вопросам и в отношении ближайших родственников.

1.4.4. Половой анамнез.

Учитываются особенности полового воспитания в семье, а также особенности полового созревания больного: возраст появления вторичных половых признаков, у мужчин - начало поллюций, эротических сновидений и фантазий; у женщин - возраст менархе, установление менструального цикла, регулярность, длительность менструаций, самочувствие в предменструальном периоде и во время менструации. Отмечаются

особенности либидо, потенции, начало и частота онанистических актов, гомосексуальные, мазохистические, садистические и другие перверзные наклонности.

Уточняются особенности половой жизни (регулярность, нерегулярность, иные), количество беременностей, характер их протекания, наличие медицинских и криминальных абортов, мертворождений, выкидышей; возраст и длительность становления менопаузы, влияние ее на общее состояние здоровья, субъективные переживания в этот период.

При обнаружении патологических отклонений в одном из вышеперечисленных пунктов необходимо детальное уточнение характера патологии. В некоторых случаях целесообразна консультация гинеколога, андролога, сексопатолога, эндокринолога и других специалистов. Половой анамнез особенно важен для диагностики некоторых психопатий, патологического развития личности, неврозов, акцентуаций личности, эндокринопатий, эндогенных психозов. Половой анамнез в случаях выявления признаков парафилий должен содержать сведения о сексуальных особенностях и отклонениях у родственников больного.

Представляют интерес также следующие факты полового анамнеза: возраст вступления больного в брак; особенности материнских и отцовских чувств; были ли разводы, причина их; взаимоотношения в семье, кто в семье лидер. Следует составить представление о типе семьи («семейный диагноз», по Howells J., 1968): гармоничная семья, негармоничная семья (собственно негармоничная семья, деструктивная семья, распадающаяся семья, распавшаяся семья, ригидная, псевдосолидарная семья по Эйдемиллеру Э.Г., 1976). Если больной одинок, то выясняется причина одиночества и отношение к нему. Устанавливается, есть ли дети, каковы взаимоотношения с ними, реакция на их взросление и уход из дома, отношение к внукам.

Следует выяснить, имелись ли у больного срывы социальной адаптации, были ли у него утраты близких и какова реакция на них.

Целесообразно получение характеристик на больных с места учебы, работы, в которых были бы отражены: отношение к учебе и служебным обязанностям, продвижение по службе, характерологические особенности, взаимоотношение с коллективом, вредные привычки, особенности поведения.

Анамнестические сведения должны быть собраны в таком объеме и столь тщательно, чтобы появилась возможность определения особенностей личности и характера до начала психического заболевания и изменения личности и характера в период заболевания, вплоть до момента обследования.

В ряде случаев выявление начала заболевания представляет значительные

трудности из-за неяркого характера манифестной симптоматики, дебюта заболевания в форме «маскированных» депрессивных, невротических и иных синдромов, а также трудностей отграничения манифестации заболевания от преморбидных особенностей личности, особенно в периоды возрастных кризов.

1.4.5. Забытый анамнез и потерянный анамнез (Рейнберг Г.А., 1951).

Под забытым анамнезом понимаются события, происшествия, вредные факторы, имевшие место в прошлом, основательно забытые больным и его родственниками, но выявление которых возможно при настойчивых усилиях врача. Например, при наличии клинических проявлений, характерных для последствий черепно-мозговой травмы и отсутствии в анамнезе указаний на такую травму, необходимо детально и целенаправленно повторно проанализировать особенности онтогенеза, включая внутриутробный, пренатальный, перинатальный и постнатальный периоды. При этом важно придерживаться особой «стерильной» методики опроса, чтобы не вызвать суггестивно обусловленных «воспоминаний» у больного и его родственников. Потерянный анамнез - это события, факты, воздействие патогенных факторов в прошлой жизни больного, о которых он сам не знает, но они могут быть выявлены врачом при достаточном умении и настойчивости у родственников, знакомых, из медицинской и иной документации, а также та информация, которая потеряна для врача навсегда. Потерянная информация может значительно затруднить диагностическую работу. Особое значение забытый и потерянный анамнезы имеют для диагностики психических расстройств в отдаленном периоде после перенесенных черепномозговых травм, энцефалитов. К забытому и потерянному анамнезу относятся не только внешние рядовые и эксквизитные этиологические факторы, события, вредности, но и часто упускаемые в расспросе данные о наследственности, о стертых, латентных, атипичных формах патологии у родственников, особенно в восходящих поколениях и у детей больного. Забытый и потерянный анамнезы редко обнаруживаются при сплошном, схематическом, ненацеленном опросе, обычно он выявляется лишь при наличии у врача четкой диагностической гипотезы, сложившейся в процессе обследования больного, при хорошем контакте с больным и его окружением.

Сбор анамнеза - это не простая стенографическая бездумная регистрация сведений, фактов с последующей диагностической оценкой их, но напряженный, динамичный, постоянно творческий мыслительный процесс. Содержанием его является возникновение, борьба, отсеивание диагностических гипотез, в которых участвуют как рациональные

(сознательные, логические), так и интуитивные (неосознанные) формы психической деятельности врача в их неразрывном единстве. Нельзя недооценивать интуитивный аспект диагностического процесса, при этом следует постоянно помнить о том, что он базируется на прежнем опыте и должен пройти последующую максимальную логическую доработку и предельно точную вербализацию в специальной психиатрической терминологии. Но при просеивании гипотез не нужно забывать о так называемой «экономии гипотез», выбирая наиболее простые, объясняющие наибольшее количество обнаруженных фактов (принцип Оккама).

1.5. Особенности структуры личности.

Выявляются личностные особенности (эмоции, активность, интеллектуальное развитие и другие) в пубертатном, юношеском, молодом, зрелом, инволюционном, старческом периодах. Л и ч н о с т ь – это человеческий индивид со всеми присущими ему биологическими и социальными особенностями как субъект общественных отношений и сознательной деятельности. Структура личности включает наследственно обусловленные соматотипы, коррелирующие с определенными психическими признаками. В психиатрии обычно используется классификация телосложений Э. Кречмера (1915), в которой выделяются астенический, пикнический и атлетический соматотипы.

Для а с т е н и ч е с к о г о типа характерны: узкая грудная клетка с острым эпигастральным углом, слабое развитие костно-мышечного и жирового компонентов, выраженные над- и подключичные ямки, длинные тонкие конечности с узкими кистями и стопами, узкое лицо со скошеным подбородком, длинная тонкая шея с выступающими щитовидным хрящом и седьмым шейным позвонком, тонкая бледная кожа, жесткие волосы («тип Дон Кихота»). Этот тип соматоконституции коррелирует с шизотимией: необщительность, скрытность, эмоциональная сдержанность, интравертированность, тяга к одиночеству, формальный подход к оценке событий, склонность к абстрактному мышлению. Кроме того, имеют место сдержанность манер и движений, тихий голос, боязнь вызвать шум, скрытность чувств, контроль над эмоциями, склонность к интимности и к уединению в тяжелую минуту, затруднения в установлении социальных контактов (Кречмер Э., 1930; Шелдон В., 1949).

Для п и к н и ч е с к о г о типа характерны: относительно большие переднезадние размеры туловища, бочкообразная грудная клетка с тупым эпигастральным углом, короткая массивная шея, короткие конечности, сильное развитие жировой ткани (тучность), мягкие волосы со склонностью к облысению («тип Санчо-Панса»).

Коррелирует пикнический тип с циклотимией: добродушие, мягкость, практический склад ума, любовь к комфорту, жажда похвалы, экстравертированность, общительность, тяга к людям. Типичны также такие признаки как расслабленность в осанке и движениях, социализация пищевой потребности, удовольствие от пищеварения, приветливость с окружающими, жажда любви, склонность к галантному обхождению, терпимость к недостаткам других, бесхарактерность, безмятежная удовлетворенность, потребность в общении с людьми в тяжелую минуту (Кречмер Э., 1915; Шелдон В., 1949).

Для атлетического типа характерны: хорошее развитие костной и мышечной ткани при умеренном развитии жирового компонента, цилиндрическая грудная клетка с прямым эпигастральным углом, широкий плечевой пояс, относительно узкий таз, большие дистальные отделы конечностей, мощная шея, лицо с выраженными надбровными дугами, смуглая кожа, густые курчавые волосы («тип Геркулеса»). Атлетический тип коррелирует с такими личностными особенностями, как уверенность в осанке и движениях, потребность в движениях и действиях и удовольствие от них, решительные манеры, склонность к риску, энергичность, стремление к лидерству, настойчивость, эмоциональная черствость, агрессивность, любовь к приключениям, в тяжелую минуту потребность в активности, в деятельности (Шелдон В., 1949).

Еще Э. Кречмер (1915) выявил преобладание среди больных шизофренией индивидов с астеническим телосложением, а среди больных с аффективной патологией чаще встречаются люди с пикническим телосложением. Имеются указания на то, что индивиды с атлетическим соматотипом нередко страдают эпилепсией (Кречмер Э., 1948). Среди больных паранойей также сравнительно часто встречается атлетический тип телосложения.

Биологической основой личности является и такой наследственно обусловленный фактор, как темперамент или тип высшей нервной деятельности (феномены в известной мере совпадающие). Тип высшей нервной деятельности – это врожденные особенности основных нервных процессов (сила, уравновешенность и подвижность их – биологический тип, определяющий структуру темпераментов, а также соотношение уровня и степени развития первой и второй сигнальных систем - специально человеческий, социальный тип). Тип высшей нервной деятельности является генетически обусловленным каркасом личности. На основе этого каркаса под абсолютно необходимым воздействием социальной среды и в меньшей мере биологической среды формируется уникальный психофизиологический феномен – личность. Психодиагностика личности возможна на основе семейного и личного анамнеза (биографии), а также ориентировочного исследования типа высшей нервной деятельности с использованием

личностного опросника, разработанного Б.Я. Первомайским (1964), сокращенный вариант которого представлен ниже.

Таблица 1.2

Сокращенный вариант личностного опросника для определения типа высшей нервной деятельности.

---

1. Сила возбудительного процесса:

1) работоспособность;
2) выносливость;
3) смелость;
4) решительность;
5) самостоятельность;
6) инициативность;
7) уверенность в себе;
8) азартность.

2. Сила тормозного процесса:

1) выдержка;
2) терпеливость;
3) самообладание;
4) скрытность;
5) сдержанность;
6) недоверчивость;
7) терпимость;
8) способность отказаться от желаемого.

3.Подвижность возбудительного процесса:

1) как быстро вы засыпаете после волнений?
2) как быстро вы успокаиваетесь?
3) насколько легко вам прервать работу, не закончив ее?
4) как легко вас прервать в беседе?

4. Инертность возбудительного процесса:

1) вы начали читать книгу, она показалась вам неинтересной. Насколько у вас выражено желание дочитать эту книгу до конца?
2) в какой степени вы добиваетесь желаемого во что бы то ни стало?
3) насколько медленно вы засыпаете после волнений?
4) насколько медленно вы успокаиваетесь?

5. Подвижность тормозного процесса:

1) оценка быстроты двигательных и речевых реакций;

2) как быстро вы сердитесь?

3) как быстро вы просыпаетесь?

4) степень склонности к переездам, экскурсиям, путешествиям.

6. Инертность тормозного процесса:

1) насколько характерна для вас медлительность?

2) степень склонности соблюдать правила и запреты после их отмены;

3) насколько медленно вы просыпаетесь?

4) степень выраженности чувства ожидания после совершения ожидаемого?

7. Состояние I сигнальной системы:

1) степень практичности в быту;

2) выразительность мимики и речи;

3) склонность к артистической деятельности;

4) насколько ярко вы можете себе что-либо представить?

5) насколько считают вас люди непосредственным?

8. Состояние II сигнальной системы:

1) насколько вы предусмотрительны?

2) степень склонности тщательно продумывать свои поступки, взаимоотношения с другими людьми;

3) насколько вы любите беседы и лекции на отвлеченные темы?

4) степень склонности к умственной работе;

5) насколько вы самокритичны?

9. Инструкция по исследованию и обработке его результатов:

Человек сам у себя оценивает личностные качества по пятибальной шкале.

Затем вычисляется средняя арифметическая (М) в каждой из восьми колонок: М1, М2, М3 и т.д.

1. Сила типа ВНД:

если (М1+М2):2 > 3,5 – сильный тип (Сн);

если (М1+М2):2 < 3,5 – слабый тип (Сн).

2. Уравновешенность типа ВНД:

если разница между M1 и M2 составляет 0,2 или менее – уравновешенный тип (Ур), 0,3 или более – неуравновешенный тип (Нр) за счет того нервного процесса, который оказался больше: Нр(В>Т) или Нр(Т>В).

3. Подвижность возбудительного процесса:

если M4 > M3 – возбудительный процесс инертный (Ви), если M3 > M4 или M3 = M4 – возбудительный процесс подвижный (Вп).

4. Подвижность тормозного процесса:

если M6 > M5 – тормозной процесс инертный (Ти), если M5 > M6 или M5 = M6 – тормозной процесс подвижный (Вп).

5. Специально человеческий тип ВНД:

если разница между M7 и M8 составляет 0,2 или менее – средний тип (1=2), 0,3 или более при M7 > M8 - художественный тип (1>2), при M7 < M8 - мыслительный тип (2>1).

Формула типа ВНД: пример – 1>2 Сн Нр(В>Т) ВпТп.

Личностные особенности больного целесообразно уточнить у родственников и других близких людей. При этом желательно, чтобы личностная характеристика больного иллюстрировалась конкретными примерами. Следует обратить внимание на черты личности, мешающие адаптации в социальной и биологической среде.

Диагностическое значение выяснения структуры личности трудно переоценить, поскольку психиатрическая патология – это патология личности (Корсаков С.С., 1901; Крепелин Е., 1912 и другие). Эндогенные же психозы представляют собой заболевания личности per se. В структуре преморбидной личности при них изначально как бы в преформированном виде имеются «зачатки» типичной психопатологической симптоматики, в которых проявляется предрасположение к данному психозу (как patos – Снежневский А.В., 1969). При экзогенных психозах структура личности в большей мере определяет клиническую форму психоза.

1.6. Исследование психического состояния

Так называемые субъективные показания столь же объективны, как и всякие другие, для того, кто

умеет их понимать и расшифровывать.

А.А.Ухтомский

Каким бы опытом не обладал психиатр, исследование им психического состояния больного не может носить хаотического, бессистемного характера. Каждому врачу целесообразно выработать определенную схему исследования основных психических сфер. Можно рекомендовать следующую вполне оправдывающую себя последовательность исследования психических сфер: ориентировка, восприятие, память, мышление и интеллект, чувства, воля, внимание, самосознание. Вместе с тем исследование и описание психического статуса, его документирование обычно производится в относительно свободной повествовательной форме. Определенным недостатком этой формы является значительная зависимость ее от индивидуальных особенностей самого врача. Это порой затрудняет количественную и качественную оценку симптоматики, коммуникацию (взаимопонимание) между врачами, научную обработку историй болезни.

Квалифицированное обследование возможно лишь при наличии достаточного знания феноменологической структуры основных психопатологических симптомов и синдромов. Это дает возможность врачу выработать типизированную и в то же время индивидуальную манеру общения с пациентом в зависимости от регистрации полученной информации и нозологической единицы. Необходимо также учитывать возрастной период больного (детский, подростковый, юношеский, молодой, зрелый, пожилой, старческий), его сенсомоторные, эмоциональные, речевые и идеаторные особенности.

В истории болезни необходимо четко разделять информацию, полученную от пациента, и информацию, полученную о нем от других лиц. Предпосылкой продуктивной беседы с больным являются не только профессиональная компетентность, эрудиция, опыт, обширный объем психиатрических сведений, но и адекватные психическому состоянию больного манера общения с больным, характер ведения с ним беседы. Важно умение «вчувствоваться» в переживания больного, обнаруживая при этом искренний интерес и сопереживание (особенное значение это имеет для больных неврозами, психосоматическими заболеваниями, психопатиями и реактивными психозами). Перед врачом стоит задача выявить здоровые структуры личности с тем, чтобы пользоваться ими, аппелировать к ним, укреплять их. Это важно для успешного лечения и особенно для проведения психотерапии.

Во время беседы с больным и наблюдения за ним необходимо понять и запомнить (а нередко тут же зафиксировать), что и как он сказал, запечатлеть невербальные (экспрессивные) компоненты сообщения, квалифицировать характер и степень

выраженности психопатологических и невротических симптомов, синдромов и их динамику. Опрос пациента при исследовании его психического статуса должен быть деликатным, «асептичным» (не носить психотравмирующего характера). Существенные (клинически значимые) вопросы должны скрываться (чередоваться, перемежаться) среди стандартных и индифферентных.

Для повышения достоверности выявленных симптомов болезни рекомендуется двойная и тройная их проверка - одним и тем же и различными методами (Образцов В.П.,1915; Первомайский Б.Я., 1963; Василенко В.Х., 1985). Суть этого правила в психиатрии заключается в том, что врач наряду с предельной детализацией симптома возвращается два или три раза к выявлению и подтверждению его, используя различную постановку вопросов. Следует стремиться к подтверждению клинических признаков объективным наблюдением, объективными анамнестическими сведениями (полученными со слов других лиц). При этом необходимо учитывать характер соответствия психического статуса больного и данных анамнеза, а также деформирующее влияние на симптоматику принимаемых им психотропных средств.

Клиническую картину заболевания может существенно исказить неверная оценка так называемых психологических аналогов психических расстройств. Очень многим психопатологическим феноменам соответствуют феномены психологические, наблюдающиеся у здоровых людей. При этом болезненные признаки – психопатологические симптомы - как бы вырастают из психологических феноменов, приобретая не всегда сразу и четко различимое качественное отличие. Ниже представлены некоторые наиболее часто встречающиеся психологические аналоги психических расстройств.

Таблица 1.3

Соотношение психопатологических феноменов и их психологических аналогов

Психопатологический феномен	**Психологический аналог**
Абулия	Лень
Акайрия	Дотошность, привязчивость
Амбивалентность, амбитендентность	Нерешительность, склонность к сомнениям, двойственное отношение
Аменция	Растерянность
Амнезия	Запамятование
Анекфория	Недостаточное запоминание

Продолжение таблицы 1.3

Психопатологический феномен	**Психологический аналог**

Анксиозное состояние	Тревога, беспокойство
Апатия	Безразличие, безучастность
Апрозексия	Отвлекаемость
Астения	Утомление, усталость
Аутизм	Необщительность, отгороженность
Аутистическое мышление	Мистическое, архаическое мышление
Аутохтонные идеи	Внутренняя речь
Аффективная амнезия	Аффективное запамятование
Брадипсихия (брадиартрия)	Замедление мышления, речи при усталости, эмоциональном напряжении
Бред	Ошибка суждения, заблуждение
Бред величия	Переоценка собственной личности
Бред овладения, одержимости	Актерство
Бредоподобная идея переоценки собственной личности	Хвастовство
Бред отношения	Стеснительность, мнительность
Бред преследования	Подозрительность, настороженность
Бред ревности	Ревность
Бред самоуничижения	Комплекс неполноценности
Вербальные псевдогаллюцинации	Внутренняя речь
Галлюцинации	Воображение, мираж
Гебоидность	Озорство, паясничание
Геофагия	Поедание мела, глины детьми, беременными
Гипербулия	Активная деятельность
Гипобулия	Лень
Двигательная заторможенность	Медлительность
Деменция	Глупость
Демонстративность	ПОзерство
Депрессия, меланхолия	Грусть, печаль
Дисфория	Озлобленность
Доминантные иллюзии и галлюцинации	Ошибочные аффективные восприятия (желаемые или наоборот)
Иллюзии	Аффективные иллюзии

Продолжение таблицы 1.3

Психопатологический феномен	**Психологический аналог**

Ипохондричность, нозофобия	Мнительность, хандра
Конфабуляция	Приукрашивание имевших место событий
Ложное узнавание	Обознаться в ком-либо или чем-либо
Мания	Веселье, радость
Ментизм	Продумывание аффективно значимого события
Метаморфопсия	Физиологическая иллюзия
Мория	Беспечность
Мутизм	Мотивированное молчание
Негативизм	Отказ
Олигофрения	Педагогическая запущенность
Онейроид	Грезы, кошмарные сновидения
Парабулия	Вычурность в поведении
Паралогическое мышление	Заумничание, кривомыслие
Паракинезия	Жеманность
Параноидность	Подозрительность
Патологический аффект	Аффект
Персеверация	Обстоятельность мышления
Повышенная аффективность	Вспыльчивость
Полярность	Двуличие
Псевдология	Лживость
Псевдореминисценция	Выдумка, обман
Психомоторное возбуждение	Оживленность
Психосенсорные расстройства	Ощущение замедления времени при ожидании, в неприятных ситуациях и его ускорение в приятных ситуациях
Пуэрильность	Непосредственность
Раздвоенность личности	Разлад между желанием и совестью
Расстройство схемы тела	Тяжесть тела при усталости, в горе; легкость – в радости
Реакция короткого замыкания	Необдуманный поступок
Резонерское мышление	Витиеватость речи, пустословие
Сверхценная идея	Идефикс (idee fixe), одержимость, хобби

Продолжение таблицы 1.3

Психопатологический феномен	**Психологический аналог**

Сенестопатия	Ощущение «мурашек» при длительном сдавливании участка тела
Символическое мышление	Суеверие, предрассудок
Симптом фамильной ненависти	Нарушение контактов с родителями в пубертатный период, ссора с родителями
Слабоумие	Педагогическая запущенность
Соскальзывание в речи	Оговорка, быстрая смена темы беседы
Стереотипии	Стойкость привычек, единообразие в поведении
Ступор	«Остолбенеть», застыть
Сужение сознания	Аффективное сужение сознания
Схизис	Чудаковатость, оригинальность
Тахилалия, логоррея	Ускорение мышления, речи при радостном возбуждении («рассказывать взахлеб»)
Умственная жвачка	Склонность к самоанализу, самокопанию
Фантазмы	Вымысел, фантазирование, сочинительство
Фобии	Опасения
Фотопсия, акоазмы	Внешнее воздействие (удар и др.) на переферический орган чувств
Шперрунг	Заминка
Эйфория, мория	Благодушие, довольство собой
Экстаз	Восторг
Эмбололалия	Слова-паразиты
Эмоциональная тупость	Черствость
Эхолалия, эхопраксия	Склонность подражать

Затрудняет исследование психического состояния недостаточное знание дифференциальных отличий внешне (феноменологически) сходных симптомов болезни и синдромов (депрессии и апатии, иллюзии и галлюцинации, легкого оглушения и абортивной аменции и другие). Еще большую опасность представляет так называемое психологизирование психопатологических феноменов, при котором имеется тенденция «объяснения», «понимания» психопатологической симптоматики с житейской и психологической позиций. Например, выяснение факта супружеской неверности при бреде ревности, объяснение симптома фамильной ненависти особенностями пубертатного периода и так далее. Для того, чтобы избежать таких ошибок, необходимо, во-первых,

помнить об их возможности, во-вторых, тщательно изучать анамнез заболевания. Важным в этом плане является изучение симптомов и синдромов с эволюционной точки зрения, в возрастной динамике (что повышает значимость изучения психологии и основ рождающейся в настоящее время синтетической науки о человеке – «Человековедение»).

При психопатологическом исследовании необходимо дать подробное описание не только патологических расстройств, но и «здоровых частей» личности. Следует иметь в виду, что постоянная синхронная фиксация получаемых сведений, результатов наблюдения пациента может нарушать свободу и естественность сообщений больного. Поэтому во время беседы целесообразно фиксировать только отдельные характерные фразы, формулировки и краткие выражения пациента, так как запись «по памяти», как правило, ведет к неточностям, потере ценной информации, к сглаживанию, причесыванию, обеднению, обездушиванию документации. В отдельных случаях (например, для фиксации речевой спутанности, резонерства, обстоятельности мышления) оптимальным является использование магнитофонной (диктофонной) записи.

Исключительно важно стремиться к конкретному описанию симптомов и синдромов, к отражению объективных проявлений клинических признаков, к точному регистрированию высказываний (неологизмы, соскальзывание, резонерство и другие), а не ограничиваться абстрактной квалификацией симптомов и синдромов - «приклеиванием психиатрических ярлыков». Тщательное описание психического состояния нередко позволяет с использованием анамнестических данных реконструировать в большей или меньшей степени сложное, иногда многолетнее вялое или малозаметное течение болезни.

Наблюдение в психиатрической клинике должно носить специально организованный, продуманный, целенаправленный характер. Оно должно имплицитно содержать элементы теоретического мышления и должно быть направлено на отыскание смысла наблюдаемого. Наблюдение не лишено субъективности, ибо наблюдаемые факты могут видеться в духе ожиданий наблюдателя, зависеть от его сознательной и бессознательной установки. Это требует отказа от скороспелых, преждевременных выводов и обобщений, контроля другими методами для повышения объективности наблюдения.

Правильно проведенная беседа врача с больным при выявлении жалоб, сбора анамнестических данных и при психопатологическом исследовании имеет психотерапевтический эффект (типа катарзитического), способствует избавлению или смягчению у ряда больных страхов, опасений, внутреннего напряжения, дает реальную ориентировку и надежду на выздоровление. То же относится и к беседе с родственниками

больного.

ГЛАВА 2. МИМИКА, ПАНТОМИМИКА И ИХ ПАТОЛОГИЯ

....дорога мимики ведет в самую
глубину человеческой личности.
Н.И. Жинкин

Под м и м и к о й (греч. mimileos - подражательный) и п а н т о м и м и к о й понимают совокупность выразительных движений мышц лица, глаз, всего тела, которые являются продуктом различных психических состояний человека. В отличие от речи, мимика и пантомимика – это универсальный язык общения, понятный детям, иностранцам и даже животным. Прежде всего они являются внешним выражением элементарных ощущений (удовольствия, боли, испуга, злобы и других). Мимико-пантомимическим аккомпанементом сопровождаются и сложные эмоциональные и интеллектуальные процессы. Особенности мимики и пантомимики зависят от морфофизиологического состояния церебральных систем (главным образом пирамидной, экстрапирамидной и фронтальной), участвующих в формировании их ансамбля и влияющих на отчетливость движений, на мышечный тонус, темп, диапазон мимико-пантомимической деятельности. Некоторую роль в формировании мимического ансамбля, его выразительности играет состояние подкожной клетчатки и кожных покровов лица (их эластичность, тургор, окраска).

Мимические мышцы, будучи рудиментом кожной мускулатуры животных, получили у человека более дифференцированное развитие, вплоть до появления новых мышц (смеха, сморщивания брови и других). Непроизвольно-инстинктивная деятельность мимических мышц заменилась преимущественно деятельностью экспрессивной, коммуникативной, усиливающей, дополняющей, а иногда и заменяющей речь. Богатство, тонкость и многообразие мимических нюансов во многом зависит от структуры личности. В частности, от темперамента, специально-человеческого типа нервной деятельности (художественный, мыслительный, средний), от пола, возраста, воспитания, профессии, этнических особенностей, а также от мимической (экстрапирамидной и фронтальной) одаренности (например, у актеров, артистов балета, цирка).

Мышцы лица (лицевые мимические мышцы) выражают как эмоциональные состояния, так и состояния некоторых психических процессов. Ч. Дарвин отмечал, что, например, «…появление вертикальных складок в середине лба - признак сильного напряжения внимания», а Дюшен подчеркивал, что лобная мышца - мускулатура внимания, особенно зрительного. У слепых от рождения и рано ослепнувших людей

отмечается атония лобных мышц с их атрофией, сглаженностью и невыразительностью. Большое значение имеет околоротовая мускулатура (мимика рта) в оформлении эмоциональной выразительности: иронический смех, насмешка, саркастический смех, презрение и тому подобное. Так как речь выросла из параязыка (паралингвистических элементов мимики, жестов, пантомимики и так далее), ее экспрессивные компоненты (просодия) являются довольно значимыми для понимания значения и смысла высказывания.

У ребенка мимика отличается выраженностью экспрессии, но бедна оттенками, нюансами и выражается в виде примитивных, элементарных врожденных реакций (крики, плач и другие). В процессе взросления и воспитания расширяется диапазон мимических проявлений, увеличивается возможность сознательного контроля над мимическими реакциями. Затем становится возможным подавление и сокрытие внешних мимических проявлений эмоций.

На экспрессивность мимики оказывают влияние различные соматические факторы. Так, например, голодание сказывается не только на физических характеристиках мышц, подкожной клетчатки и кожи больных, но и на выраженности, динамике мимических проявлений (ослабление экспрессивности). Мимика является не только рефлекторным ответом на любой болезненный процесс, но и проявлением психической реакции на факт болезни. В мимическом ансамбле получает отражение внутренняя картина болезни, ее опасности, угрозы благополучию и жизни больного.

При описании мимики и пантомимики необходимо обращать внимание не только на макромимические особенности (тонус мышц, выразительные особенности мимики, вазомоторика лицевой мускулатуры и кожных покровов в целом), но и на микромимические особенности. Последние выражаются в особом сокращении определенной мышцы или групп мышц, мышц вокруг определенных отверстий на лице (окологлазничная, околоротовая, околоушная мускулатура), в сегментных изменениях мышечного ансамбля верхней, средней и нижней части лица, в наличии мимических диссоциаций и асимметрий. Это особенно важно для таких нозологических единиц, как шизофрения, энцефалит, маниакально-депрессивный психоз и другие.

При галлюцинациях и иллюзиях кроме субъективного отчета (сообщения) о них имеют место и их объективные признаки с характерной мимической игрой: широко открытые глазные щели (при зрительных галлюцинациях), растерянное выражение лица, мимика вслушивания и ожидания (при слуховых галлюцинациях), гримаса отвращения (при обонятельных, вкусовых галлюцинациях, ротоглоточных галлюцинациях инородного тела) и другие.

Алфавит мимики и пантомимики не находится в однозначной жесткой зависимости от нозологического алфавита (от определенных, конкретных болезней). Зависимость определяется и такими особенностями заболеваний, как клиническая форма, синдром, симптомы, степень их выраженности. Однако наряду с общими (изоморфными нозологической единице, синдрому, симптому) признаками в структуре алфавита мимико-пантомимической выразительности получают отражение и индивидуальные особенности личности заболевшего. И все же для диагностики особое значение имеет знание типичного для нозологических единиц рисунка мимических проявлений (например, лицо больных с прогрессивным параличом, с аментивной формой инфекционного психоза и так далее). Кроме клинического опыта в этом плане существенную помощь может оказать использование психологических и психиатрических атласов, фотоиллюстраций, учебных кинофильмов.

Ставя перед собой задачу исследования мимики и пантомимики конкретного больного, целесообразно варьировать тему беседы, гибко переключая ее от нейтрального к печальному и веселому, наблюдая при этом за мимико-пантомимическими реакциями. Полезно наблюдение за изменениями мимического ансамбля в различных бытовых ситуациях (встречи с родными, близкими, с медицинскими работниками, в процессе труда, игры, культурных мероприятий).

Иногда о психическом состоянии больного, глубине и стойкости его аффективных расстройств можно судить по результатам наблюдения за мимикой во сне (особенно в депрессивной и маниакальной фазах маниакально-депрессивного психоза).

Кроме наблюдения за мимикой и пантомимикой в естественной обстановке (непроизвольные проявления) информативными могут быть и некоторые экспериментальные приемы: просьба зажмурить глаза, оскалить зубы, а также исследование мимических реакций при раздражении вкусовых и обонятельных анализаторов различными пищевыми и пахучими веществами. Для оценки динамики мимических проявлений могут быть использованы сведения, сообщаемые родственниками, сослуживцами.

Мимика, жесты, другие мимико-пантомимические эмоциональные реакции относятся к наименее объективно верифицируемым психофизическим феноменам. Поэтому с целью уменьшения степени субъективизма в их отражении можно использовать, например, фотографии (при возможности сравниваются фотографии до и после заболевания), кино- и видеосъемки в динамике. Можно провести электромиографию, окулографию, а также сделать биометрию мимики (ее количественную оценку, вычислить мимические индексы).

Систематическое организованное наблюдение за мимикой и пантомимикой больного важно не только для врача-психиатра, но и для врача любого профиля. Это необходимо для оценки настроения пациента и выбора в связи с этим рациональной психотерапевтической тактики, а также для оценки его соматического состояния, динамики болезни, отношения к врачу, для выявления суицидных тенденций. На большую диагностическую и прогностическую значимость мимических расстройств в терапевтической и хирургической практике указывали Гиппократ, И.Л. Сикорский, И.П. Ковалевский, Э. Крепелин и многие другие.

Изучение мимики больного целесообразно начинать с выявления на лице малых аномалий развития (дизэмбриогенетических стигм): гипертелоризм, эпикант, микроофтальмия, седловидный нос, прогнатия, микрогнатия, деформация ушей, зубов и так далее.

Мимические расстройства – д и с м и м и и - многообразны как по клинической картине, так и по патогенетическим механизмам (функциональные, органические, смешанные). Патология мимики может выражаться в нарушении всего мышечного мимического лицевого ансамбля (макромимии), реже - в патологии отдельных мышц или мышечных групп (микромимии). Мимические расстройства имеют настолько типичные ансамбли, что некоторые авторы (Сухаребский М.М.) считают возможным говорить о мимических синдромах. Нарушения мышечного мимического ансамбля могут выражаться в г и п е р м и м и и - повышение мышечного тонуса, в его снижении или отсутствии - г и п о м и м и и или а м и м и и , в нарушении координации мимического мышечного ансамбля, в несоответствии его внешним раздражителям и внутренним переживаниям - п а р а м и м и и . Г е м и м и м и я представляет собой вариант дисмимии, проявляющийся в способности лишь одной стороны (половины) лица к мимической деятельности при эмоциональных переживаниях. К парамимии относится также э х о м и м и я – повторение мимики окружающих. Чаще всего наблюдается парамимия при шизофрении и олигофрении.

Г и п е р м и м и я характеризуется появлением гиперемии лица, блеском глаз, улучшением тургора кожи (гиперсимпатикотонии), исчезновением кожных складок, приподнятостью углов рта, оживлением мимики, быстрой динамической сменой ярких интенсивных экспрессивных проявлений и так далее. Гипермимия типична для маниакальной фазы маниакально-депрессивного психоза, маниакальных синдромов различной этиологии, для гиперстенического синдрома.

При г и п о м и м и и и а м и м и и взгляд становится тусклым, глаза теряют блеск, снижается тургор кожи, она становится бледной, приобретает серый, землистый

оттенок. Для этого вида мимических расстройств характерно также углубление морщин, сближение бровей, опускание углов рта, обвисание щек, однообразно застывшее выражение лица. Гипомимия и амимия типичны для депрессивной фазы маниакально-депрессивного психоза, депрессивных синдромов различной этиологии, эпидемического энцефалита, прогрессивного паралича, шизофрении и ряда других заболеваний.

Существенное диагностическое значение имеет мимика глаз. Известны следующие нозологические характеристики выражения глаз: «масляные» глаза (истерия); «матовый» оттенок глаз (при депрессии); «тяжелый», «свинцовый», «оловянный» взгляд (эпилепсия, Чиж В.Ф., 1900); «стеклянный» взгляд (кома); «Васнецовские глаза» - расширенные зрачки (эпилепсия); блестящие глаза, расширенные зрачки (тиреотоксикоз, маниакальная фаза маниакально-депрессивного психоза). У больных эпидемическим энцефалитом отмечается сохранность блеска глаз при общей маскообразности, амимичности и сальности лица. Беспокойные блестящие глаза характерны для больных с туберкулезом легких (в конечной стадии). У больных с тяжелым заболеванием сердца нередко обращают на себя внимание широко раскрытые глаза с блуждающим взглядом.

Особенности статики и динамики мимики и пантомимики могут служить диагностическими и дифференциально-диагностическими признаками при многих психических заболеваниях. Яркие мимические проявления типичны для больных маниакально-депрессивным психозом. Так, в маниакальной фазе на фоне повышения настроения и двигательного оживления отмечается гипермимия с широким диапазоном экспрессивно проявляющихся положительно окрашенных эмоций, с богатством и изменчивостью их эмоциональных нюансов. Характерны также такие признаки, как гиперемия лица, исчезновение морщин на лбу, оживление блеск глаз, бегающий, подвижный взгляд, трепетание век, постоянное оттягивание и приподнятие углов рта. Больные отличаются повышенной эмоциональной, двигательной и мимической отзывчивостью на внешние воздействия. В стадии выраженной мании обращают на себя внимание раздутые ноздри, вертикальные морщины на лбу, нерезкий экзофтальм. Могут иметь место хаотическая мимическая буря с кратковременными, нестойкими, изменчивыми дисмимиями, кратковременные отдельные мимические синкинезии. При гневливой мании мимика радости, веселья, довольства сменяется экспрессивным выражением гневливости, недовольства окружающими, злобности, раздражительности, конфликтности. Наличие маскообразности, сальности лица, торпидности мимических реакций, выражения недопонимания, растерянности, тупого безразличия помогает дифференцированию маниакальной фазы маниакально-депрессивного психоза и

маниакального синдрома иной нозологической принадлежности (экзогенно-органические и другие психозы).

Переживание тоски, безнадежности, беспросветности у больного с депрессивной фазой маниакально-депрессивного психоза находит экспрессивное отражение во внешнем облике. Проявляется это в общем снижении мышечного тонуса: склоненная голова, опущенные плечи, руки, нижняя челюсть, углы рта, веки. Лицо у больных страдальческое, осунувшееся, глаза полузакрыты, может иметь место складка Верагута (Veraguth O.) – складка верхнего века, а нередко и брови - на границе внутренней и средней трети, образующая вместо дуги угол, или симптом «омега меланхоликов» (Schuele H., 1898) – кожная складка между бровями в виде греческой буквы омега. Характерен отсутствующий взгляд, матовый оттенок глаз, редкое мигание, отсутствие слез при плаче. В связи с сухостью слизистых у больных сравнительно часто отмечаются признаки конъюнктивита. Кожа лица морщинистая, с землистым, нередко синюшным оттенком, особенно в области носа, тургор её понижен. Голос тихий, дрожащий, затихающий, речь медленная, лаконичная. Иногда заторможенность прерывается взрывами тоски (raptus melancholicus). В этом состоянии больные плачут, рыдают, стонут, заламывают руки, кричат, наносят себе повреждения.

В ряде случаев для оценки глубины и стойкости аффективных расстройств (депрессии) и признаков формирующегося светлого промежутка важно наблюдение за мимикой спящих больных. Появление во время сна радостной оживленной мимики (отражение характера сновидений) свидетельствует о скором выходе из депрессивной фазы или о переходе ее в противоположную фазу. Сохранение же выражения тоски, страха, тревожной мимики во сне свидетельствуют о нестойком улучшении или о диссимуляции депрессии.

Мимические расстройства при шизофрении крайне многообразны и зависят от клинической формы, темпа течения, стадии болезни. Они включают общенозологические расстройства (диссоциация, «расщепление» мимики, различные дисмимии) и мимические расстройства, зависящие от клинической формы шизофрении, от наличия продуктивной психопатологической симптоматики. Наблюдаются парциальные и тотальные паракинетические и гиперкинетические мимические стереотипии, напряженное выражение лица, гипертонус лобной мышцы, флюктуирующее гримасничанье, вычурность, манерность мимики, мимическое «расщепление», двойная мимика, явления дисгармонии между позой, мимикой, жестом, эхомимия, мимические синкинезии, мимическая «клоунада», угловатость мимики, недостаточность ее плавности, гармоничности, мимические «взрывы». Особенно выраженные мимико-пантомимические

расстройства наблюдаются в клинике кататонической (кататонический субступор и ступор, кататоническое возбуждение) и гебефренической форм шизофрении. При кататоническом субступоре и ступоре наблюдаются типичные амимия, маскоподобная, заторможенная неподвижная мимика, «пустое лицо». Во время кататонического и гебефренического возбуждения больные могут проявлять агрессию, кричать, выть, петь, плясать, смеяться, хохотать, визжать, прыгать, скакать с соответствующим мимико-пантомимическим аккомпанементом. Кроме того, в мимике больных шизофренией находит отражение разнообразная продуктивная психопатологическая симптоматика (галлюцинации, иллюзии, бред, аффективные расстройства и другие) - «мимика галлюцинанта», бредового больного, оживление мимики при гипоманиакальном синдроме и появление тоскливого мимического рисунка при депрессии. При наличии обманов восприятия и бредовых идей мимические расстройства нестойки, изменчивы, их рисунок зависит от фабулы психопатологических расстройств. Мимические расстройства могут предшествовать появлению других симптомов шизофрении. По мере течения заболевания динамика мимических расстройств типично сводится к постепенному мимическому обеднению, потере мимических нюансов, к «расщеплению» мимики.

Не менее значительное место занимают расстройства мимики и пантомимики в клинической картине эпилепсии. Особенности мимики и ее динамика в различных стадиях припадка могут быть использованы для дифференциальной диагностики развернутого первично-генерализованного судорожного припадка от абортивного судорожного припадка (с отсутствием тонической или клонической фазы или с их сокращением по длительности), от атипичного судорожного припадка (с изменением порядка следования фаз) и от фокальных судорожных припадков (джексоновского, адверсивного с поворотом головы, глаз, мышц шеи в сторону от очага, постурального, роландического).

При простых (чистых) абсансах мимика пароксизмально становится застывшей, «пустой», сглаженной, выражает безразличие; глаза - «стеклянные», невыразительные, лишены блеска, устремлены вдаль, отсутствуют следящие движения глаз. При сложных же абсансах (особенно вегетативных и вазомоторных, ретропульсивных, пикнолептических) более типичны такие признаки, как бледность кожных покровов лица, выраженная потливость, отдельные миоклонии век, шеи, расширение зрачков, закатывание глазных яблок, запрокидывание головы назад, легкая опущенность верхних век, ослабление или повышение мышечного тонуса (мышц лица, шеи, всего тела). При абсансах автоматизма больной на фоне пароксизмальнного выключения сознания может совершать простые стереотипные автоматические действия, включая разнообразные

мимические и пантомимические автоматизмы (выразительные движения) с мимикой печали, тоски, страха или сильного гнева. Мимические и пантомимические автоматизмы не являются пато-гномоничными для сложных абсансов симптомами. Они, как и другие разновидности автоматизмов (двигательные, автоматизм ходьбы, вербальные автоматизмы и другие), встречаются и в просоночных состояниях, при сомнамбулизме, при фокальных бессудорожных пароксизмах со сложной симптоматикой, при псевдоабсансах, статусе абсансов, статусе фокальных бессудорожных припадков, в качестве ауры в постприпадочных сумерках. Нередко автоматизмы проявляются как самостоятельные пароксизмы (так называемые психомоторные припадки). Они могут длиться в течение нескольких секунд, как при сложных абсансах, но могут длиться минуты, часы и даже сутки. Иногда автоматизмы сопровождаются вегетативными расстройствами (расширение зрачков, бледность, покраснение, потливость, цианоз, апное, слюнотечение). При выходе из абсанса на фоне восстановления ясности сознания мимика больных сразу оживляется, исчезают вегетативные и вазомоторные расстройства, двигательные и мимические автоматизмы.

Во время дисфорий, дисфорических и других кратковременных аффективных фокальных пароксизмов (эпизоды тревоги, страха, экстаза, депрессии, апатии), а также во время дисфорических психозов мимика больных характеризуется оттенком напряженности, подозрительности, злобности, угловатости, тяжеловесности, отсутствием мимической нюансировки, что соответствует и характеру переживаемых эмоций.

Обеднение мимики, застывание, легкие миоклонические подергивания на лице, изменение выражения глаз, пастозность лица наряду с другими расстройствами (астеническими, сенестопатическими, ипохондрическими, аффективными, поведенческими) могут быть проявлением эпилептической продромы генерализованных и фокальных эпилептических припадков.

При различных эпилептических аурах наблюдаются достаточно типичные мимические особенности. Так, при сенсорной и сензитивной аурах характерна мучительная гримаса боли, страдания. Выражение ужаса, страха или экстаза наблюдается при аффективной ауре (разновидность психической ауры), мимика «всматривания», «вслушивания» - при иллюзорной и галлюцинаторной аурах, разнообразные дисмимии, судорожные движения глаз, губ, шейной мускулатуры - при моторной ауре. Особенно велико практическое значение мимических расстройств при эпилепсии у детей в связи с тем, что у них значительно затруднено выявление ауры. Поэтому необходимо обращать внимание на поведение детей, на их мимику и вегетативные расстройства в

предприпадочном периоде, в котором отмечается застывание, внезапная ориентировочная реакция, выражение страха, изменение окраски лица, расширение зрачков.

Выражение лица при продуктивных эпилептических сумерках может носить отпечаток растерянности, недоумения, страха, экстаза, подозрительности, злобы, напряженности. При непродуктивных (простых) сумерках мимика невыразительная, застывшая, «пустая» с наличием простых и сложных автоматизмов (бесцельное блуждание, стереотипное, неожиданное, хаотическое возбуждение). При сумерках с органическим налетом (Landolt H., 1963), не стоящих в четкой связи с эпилептическими припадками и возникающих при передозировке фенобарбитала и других противоэпилептических средств, имеет место выраженная брадипсихия. Мимика характеризуется сглаженностью, малоподвижностью, невыразительностью. Сумерки при статусе абсансов, психомоторных припадков могут носить налет оглушения или сочетаться со ступором, сходным с кататоническим. И в том и в другом случае отмечаются гипомимия, амимия, боязливо-беспомощное или тупое выражение лица.

У взрослых больных эпилепсией нередко отмечается «свинцовый», «оловянный» взгляд (Чиж В.Ф.), у детей - значительное расширение зрачков («Васнецовские глаза»); взгляд при этом устремлен вверх или вдаль. Изменение выражения глаз может отмечаться в продроме эпилептического припадка и ауре, во время абсансов и фокальных бессудорожных пароксизмов.

Особенности мимики могут быть использованы при дифференциальной диагностике эпилептических и неэпилептических пароксизмов ночных страхов. При невротических ночных страхах характерна яркая мимическая выразительность, а также богатство соматовегетативных расстройств, тогда как при эпилептических ночных страхах типичны быстрый темп развития, элементарное мимическое оформление, мимическая невыразительность, большая выраженность их с бурным хаотическим возбуждением и бедность соматовегетативных расстройств при них и вне их. Отмечается близость эпилептических ночных страхов к автоматизмам, присоединение автоматизмов в динамике пароксизмов, ночных страхов, усложнение и утяжеление самих пароксизмов, присоединение дневных страхов (Новлянская К.А., 1961). Мимика при кошмарных сновидениях у больных эпилепсией детей в отличие от мимики детей с невротическими ночными страхами остается спокойной, невыразительной, несмотря на переживание во сне страшных сцен нападения, угрожающих жизни больных. В эпилептических исходных и дефектных состояниях больным присуще обеднение и однообразие мимики. Черты лица при этом грубеют, а его выражение становится тупым, угрюмым, невыразительным.

Весьма выразительны, характерны и неоценимы для диагностики и дифференциальной диагностики особенности мимики при аменции. Выражение лица у аментивных больных растерянное, недоуменное. У них широко раскрыты глаза, приподняты брови, они пожимают плечами, разводят руками. В мимике проступают сниженный в большинстве случаев фон настроения, тревожность. Реже имеют место гипоманиакальный фон и соответствующая мимика.

Мимические проявления при делирии отражают страх, тревогу, охваченность больного иллюзорными, галлюцинаторными и бредовыми переживаниями. При этом мимика варьирует в зависимости от содержания галлюцинаторно-бредовых переживаний.

При реактивных психозах палитра мимических расстройств очень разнообразна: как бы нарочито слабоумная при псевдодементной форме (таращит глаза, лезет на стену и так далее); депрессивная мимика при депрессивной форме; выражение подозрительности, страха, тревоги при параноидной форме; животное поведение при синдроме одичания (ест пищу без помощи рук, не держит одежду, ходит на четвереньках и так далее).

Благодушная, тупо-эйфоричная мимика достаточно типична для больных экспансивной формой прогрессивного паралича.

Маскообразное, амимичное, застывшее, «ледяное», «масляное», «сальное», с несколько опущенными веками, с вытекающей из открытого рта слюной, с сохранением блеска глаз лицо характерно для больных с хронической стадией эпидемического энцефалита (поражение паллидума). В некоторых случаях мимическая гипокинезия достигает полной неподвижности (акинезии). Могут наблюдаться гиперкинезы мышц лица в виде паракинезий и дискинезий, а также в виде насильственного плача и смеха, гримасничанья. Если поражение распространяется и на стриарную систему, то наблюдаются дрожательные движения, захватывающие язык, губы, нижнюю челюсть, иногда возникает ригидность мышц лица. Подобные расстройства встречаются при прогрессивном параличе и некоторых неврологических заболеваниях (дрожательный паралич, псевдосклероз и другие), а также при различных вариантах нейролептического синдрома. На мимику больных эпидемическим и другими видами энцефалитов может накладывать отпечаток психотическая симптоматика (галлюцинаторно-параноидный, шизофреноподобный, кататонический, судорожный синдромы), что в ряде случаев создает необходимость в проведении дифференциальной диагностики с шизофренией, эпилепсией и другими психическими заболеваниями.

При атеросклерозе сосудов головного мозга обращает на себя внимание быстрая реактивность, отзывчивость, изменчивость мимики, отражающая быструю смену эмоционального фона (благодушия, раздражительности, подавленности, плаксивости,

растерянности). В ранних стадиях заболевания у больных могут иметь место мимико-пантомимически окрашенные личностные реакции на осознание собственной неполноценности, нарастающей несостоятельности, физического и психического упадка с проявлениями тоски, тревоги, страха.

Хорошо известны расстройства жестикуляции, мимики, выразительных движений при афазиях (после инсультов), сопровождающиеся появлением мимических асимметрий, амимии, гипомимии, гемомимии и др. При прогрессировании очаговой неврологической симптоматики (особенно после мозгового инсульта) в некоторых случаях появляются стойкие утяжеляющиеся мимические асимметрии. В исходных состояниях заболевания обычно наблюдаются нарастающие гипомимия и амимия, отражающие состояние глубокого слабоумия.

При некоторых органических заболеваниях головного мозга, (атеросклероз, последствия энцефалита, травмы и другие) могут возникать неконтролируемые, неудержимые, неуправляемые, обычно не соответствующие ситуации и эмоциональному состоянию больного экспрессивные проявления эмоций - «насильственный смех», «насильственный плач».

Мимические нарушения при старческой деменции развиваются медленно, постепенно. Они характеризуются обеднением, потерей экспрессивных нюансов, тонуса, гармоничности, подвижности, выразительности. Типичны изменения окраски кожи (землисто-серый оттенок), ее сухость, морщинистость, утончение подкожного жирового слоя, что вместе с отсутствием зубов нередко меняет очертание лица. Все это может дополняться дрожанием всего тела и мышц лица, неразборчивостью речи, расстройством зрачковых реакций и другими рассеянными неврологическими симптомами. Активная психопатологическая симптоматика также получает отражение в мимике этой группы больных. Следует однако иметь в виду, что и физиологическое старение отражается на мимическом ансамбле в виде обеднения выразительности, уменьшения яркости экспрессивных оттенков, сужения диапазона экспрессий.

Наиболее типичными мимическими расстройствами при инволюционных психозах являются ярко, экспрессивно проявляющиеся тревога, страх, тоска, печаль, напряженность (при депрессивно-ажитированной форме), тревожная подозрительность, настороженность, внутреннее напряжение (при параноидной форме). Эти расстройства наблюдаются на фоне внешних мимико-пантомимических проявлений физического и психического увядания. В отличие от атеросклеротических расстройств, отсутствуют мимические проявления слабодушия, грубых расстройств памяти, очаговых неврологических поражений. По сравнению со старческим психозом, больные

обнаруживают мимико-пантомимическую личностную сохранность. Вместе с тем, следует иметь ввиду сравнительно часто встречающиеся в клинической практике комбинации сенильной и сосудистой, инволюционной и сосудистой патологии, что получает отражение в мимике больных.

Особенности мимики при мозговых опухолях зависят как от локализации опухоли, так и от наличия гидродинамических расстройств. Большинству больных с оглушением различной степени (загруженностью) присущ мимический ансамбль, придающий им вялый, безразличный вид. При этом больные заторможены, адинамичны, их веки несколько опущены, игра мимики невыразительна, замедлена, малоподвижна, пуста, гипотонична. Нередко создается впечатление нарастающей сонливости. При лобно-базальной локализации опухоли, наряду с расторможенностью, морией, склонностью к нелепым, ребяческим шуткам, гебоидностью, некритичностью, характерны гипермимия, дисмимия.

Возможность вызвать мимические реакции, применяя различные раздражители (болевые, обонятельные, вкусовые и так далее), может быть использована в качестве дифференциально-диагностического признака при разграничении сопора от комы.

При олигофрении наблюдается большое разнообразие мимико-пантомимических расстройств. Это связано с недоразвитием различных мозговых систем, участвующих в формировании психомоторных функций и мимического ансамбля. Олигофрения может проявляться, в частности, моторным инфантилизмом (несоответствие развития психомоторики возрасту, обусловленное недоразвитием пирамидных путей). При этом наблюдается некоординированность мимических движений и моторики вообще, наличие синкинезий, неловкость произвольных движений, дефекты речи, нарушение тонуса мышц, ритма движений. Выделяется клиническая форма олигофрении, связанная с церебеллярной моторной недостаточностью. Ей присущи типичные мозжечковые симптомы (изменение мышечного тонуса, асинергия, атаксия, нарушение координации), нарушение гармоничности, плавности локомоторики и координации мимического ансамбля. При олигофрении с преобладанием экстрапирамидной неполноценности характерно отставание в формировании мимических и двигательных автоматизмов, их дисгармония, бедность, невыразительность. Олигофрения, обусловленная врожденной или приобретенной лобной недостаточностью (Гуревич М.О.), характеризуется недостаточностью или невозможностью образования моторных стереотипов, включая мимические, нарушением последовательности и целенаправленности их осуществления при внешней подвижности, иногда чрезмерности движений. Многие статические и динамические особенности мимики при олигофрении связаны с анатомическими

аномалиями черепа и лицевого скелета, с разнообразной неврологической и эндокринной патологией, с дефектами органов чувств (например, при врожденной или рано приобретенной слепоте отмечается разглаженность лобной мышцы из-за ее бездеятельности), с расстройствами речи.

При олигофрении в степени идиотии и имбецильности на лице больных совершенно четко выражается малоумие, тупоумие. Это может сочетаться с гипомимией, а при эретической форме - с гипермимией и синкинезией. У больных идиотией иногда отмечаются стремление к подражаниям, попытки повторить мимику окружающих (эхомимия), кроме того, могут быть двигательные стереотипии, склонность к гримасничанью. Иначе обстоит дело с олигофренией в степени дебильности. Обнаружение при ней мимических расстройств требует значительного опыта и наблюдательности, так как мимические расстройства могут ограничиваться лишь некоторой бедностью мимической игры, недостаточностью живости и экспрессивности ответных реакций. При этом нередко отсутствуют отчетливые лицевые аномалии. При эретической форме олигофрении отмечаются гипердинамичность, стереотипность, бедность движений и мимики, примитивность аффективных реакции (смех, плач), недостаточная дифференцированность отдельных мимических мышц и их групп. Следует иметь в виду возможность возрастной динамики олигофренического мимического ансамбля. На него оказывают влияние обучение, воспитание больных и другие средовые факторы.

Мимические нарушения в виде амимии и гипомимии наблюдаются при торпидной форме кретинизма. Для его эретической формы типичны гипермимия и эретическая дисмимия, которые обычно дополняются такими признаками, как асимметрии мимического ансамбля, пастозность кожных покровов. Иногда у таких больных имеют место лунообразное лицо, лоб, изрезанный многочисленными морщинами, обусловленные недоразвитием костей лицевого и мозгового черепа, а также гормональными расстройствами.

При болезни Дауна типичны аномалии лица и черепа: микроцефалия, деформированные низкорасположенные небольших размеров ушные раковины, косой (монголоидный) разрез глаз, эпикант, короткий нос, уплощенная расширенная переносица, выступающая вперед и недоразвитая верхняя челюсть, высокое твердое небо, нарушение роста зубов, складчатый (географический) утолщенный язык, полуоткрытый рот. Кроме того, наряду с общей (генерализованной) мышечной гипотонией отмечается и мимическая гипотония, амимичное, невыразительное лицо, глухой голос, своеобразная

дизартрия. Имеет место недостаточность динамичности и гармоничности мимического ансамбля при относительно многообразной и сохранной эмоциональности.

При детском аутизме Каннера (Kanner L., 1943) наблюдается симптом м и м и ч е с к о й а т о н и и (Каган В.Е., 1976), проявляющийся в однообразной мимике с выражением сонливости и оттенком недоумения. Мимика меняется только при воздействии сильных, эмоционально значимых раздражителей. Нередко выражение лица серьезное, умное - «лицо принца» с неопределенно загадочными эмоциями.

Осмысленное, живое выражение лица, явно не соответствующее глубине слабоумия, наблюдается у детей, страдающих болезнью Геллера-Цапперта - прогрессирующее слабоумие неясной этиологии у детей раннего возраста (Heller T. Zappert J., 1909).

При многих эндокринных заболеваниях имеет место достаточно типичный мимический ансамбль. Так, например, при синдроме Иценко-Кушинга, при гиперплазии или аденоме надпочечников часто встречается лунообразное лицо (facies lunata). Лунообразное лицо со стойким покраснением кожных покровов (ruberosis diabetica**)** нередко встречается у больных сахарным диабетом. Кувшиноподобное лицо может быть следствием длительного лечения АКТГ и стероидными гормонами. При гипофизарной кахексии (болезнь Симмондса) и нервной анорексии (anorexia nervosa) у больных возникает атрофия мимической мускулатуры, почти полностью отсутствует подкожная жировая клетчатка. На этом фоне выделяются большие глаза, которым характерны «старческий» вид и застывшее выражение печали. Лицо больных с врожденным или приобретенным гипотиреозом (микседема) обращает на себя внимание отечностью, широким и коротким носом, утолщенным не помещающимся во рту языком, толстыми губами, глубокими морщинами на лбу. Лицо у них малоподвижное, безразличное, невыразительное, кожа сухая. У больных с гипертиреозом часто отмечаются широко расставленные глазные щели, экзофтальм, блеск глаз, редкое мигание, тревожное, боязливое выражение.

Необходимо учитывать возможность явлений симуляции - фальсификации мимических расстройств («маска безумия» Эскироль). Наиболее часто это встречается в практике судебно-психиатрической, трудовой и военной экспертиз. Может встречаться мимико-пантомимическая диссимуляция при выходе из психоза, а также - имитирование мимико-пантомимического выражения психических нарушений, шаржирование их, мимическая «игра» при истерии, псевдодеменции, синдромах Ганзера, Мюнхгаузена, Агасфера. Нередко болезнь срывает социально обусловленную мимическую маску, обнажает глубинные личностные основы. Кроме того, опытный врач в процессе беседы

может освободить мимику больного от наслоений, привнесенных воспитанием, тренировкой и другими факторами. Необходимо учитывать невозможность полного контроля над сокращением мимических мышц и вегетативным компонентом эмоций, что способствует диагностической интерпретации особенностей мимико-пантомимического ансамбля конкретного больного. Так, например, у больных с депрессивной фазой маниакально-депрессивного психоза в реактивной стадии, а также на этапе перехода из реактивной стадии в интермиссию нередко встречается своеобразная мимика «вымученности», улыбка носит кратковременный и страдальческий характер, возникает на фоне выражения утомления, усталости. При этом, как правило, имеют место проявления гиперсимпатикотонии, уход от общения. Недостаточный учет этих признаков и преждевременная выписка из больницы больных после снятия двигательной заторможенности и появления нераспознанной диссимуляции может привести к реализации скрытых суицидальных намерений.

ГЛАВА 3. ОЩУЩЕНИЯ, ВОСПРИЯТИЯ, ПРЕДСТАВЛЕНИЯ И ИХ ПАТОЛОГИЯ

Отражение действительности в сознании человека начинается с ощущений, возникающих в результате воздействия соответствующих раздражителей на рецепторы анализаторов (органов чувств).

О щ у щ е н и е - результат сложных рефлекторных актов в единстве их чувствительных (афферентных) и эфферентных (центробежных) звеньев, позволяющий отразить отдельное (единичное) свойство предмета или явления. В ощущениях происходит первичный анализ внешнего и внутреннего мира. Ощущения классифицируются в соответствии с анализаторами на экстероцептивные и интероцептивные. Первые, в свою очередь, подразделяются на зрительные, слуховые, тактильные, обонятельные и вкусовые ощущения.

В о с п р и я т и е – психический феномен, включающий неаддитивную сумму ощущений с их мнестической, эмоциональной и когнитивной переработкой и дающий возможность чувственно-образного отражения предмета или явления в целом. Это первичный синтез, первичное чувственно-образное синтетическое отражение действительности.

П р е д с т а в л е н и е - психический феномен, в котором отражение действительности происходит с отрывом (первым отрывом) от непосредственной (наличной) данности ее за счет оживления следов прошлого восприятия. Это чувственно-образное отражение действительности с помощью воспроизведения (оживления) прошлых восприятий.

Современное представление о физиологическом обеспечении ощущений и восприятий связано с признанием иерархической организации нейронных структур, их реакций в виде появления синхронизированных высокочастотных разрядов (гамма-колебаний – 40-170 Гц) и концепцией гностических единиц (Конорский Ю., 1970). Гностические единицы – это нейроны, реагирующие на сложные признаки в результате конвергенции на них нейронов более низкого уровня – детекторов элементарных признаков, имеющих общий вход. Формирование образа, по Ю. Конорскому, связано с активацией нейронного ансамбля гностической единицы. В последние годы указанные представления получили дальнейшую разработку в теории «иерархической модели гештальта» (Соколов Е.Н., 1996). В этой модели нейроны, обнаруживающие синхронизированный ритм в полосе гамма-колебаний, не связаны общим источником. Сенсорный стимул одновременно возбуждает в них постсинаптические потенциалы,

запускающие их собственную пейсмекерную активность. В случае принадлежности нейронов к одной группе детекторов частоты их пейсмекерной активности совпадают, что обусловливает общую резонансную частоту. Пейсмекеры генерируют максимальную активность в тех случаях, когда характеристики сенсорного сигнала совпадают с резонансной частотой данного пейсмекера. Частотно-специфическая активность включает ансамбль нейронов, избирательно настроенных на восприятие определенного стимула, и вызывает особое состояние этого ансамбля – режим синхронизированной активности. Последний же представляет собой необходимую для осознанного восприятия дополнительную активацию гештальт-пирамиды от активирующей системы мозга. Активированная гештальт-пирамида иерархически организованных нейронов представляет базисный механизм превращения воздействия сенсорного стимула в акт сознания (Соколов Е.Н., 1996). К этому следует добавить, что возникновение субъективного явления осознанного восприятия связано с синтезом двух потоков информации: текущей (непосредственно получаемой) и извлекаемой из памяти (Иваницкий А.М., 1997).

3.1. Количественные расстройства ощущений и восприятий.

Нарушения ощущений и восприятий могут быть количественными и качественными. К количественным нарушениям ощущений и восприятий относятся: нарушение темпа восприятия, гиперестезия, гиперпатия, гипопатия, гипестезия, анестезия. Они могут проявляться в деятельности различных органов чувств.

Чаще всего сведения о нарушении темпа восприятий у больного сообщают его родственники. Особенности протекания процессов восприятия выявляются в беседе с больным. Наблюдается з а м е д л е н и е темпа восприятий (при депрессии, эпилепсии, органическом поражении головного мозга) и у с к о р е н и е его (при маниакальных состояниях, при гиперстеническом синдроме).

В норме уровень ощущений и восприятий обычных раздражителей (звуки, свет, запахи и тому подобное) располагается в зоне физиологического и психологического комфорта. При г и п е р е с т е з и и ощущения и восприятия приобретают необычно резкий характер (за счет снижения порога чувствительности), когда свет становится нестерпимо ярким, звуки – оглушительными, запахи – невыносимо резкими и так далее. Гиперестезии бывают общими и частичными (обнаруживающимися в одном или нескольких органах чувств). Общее патологическое усиление ощущений и восприятий (гиперестезия) наблюдается у больных гипостенической неврастений (синдром раздражительной слабости), при тяжелых астенических состояниях, при истерии,

невропатии, при маниакальных и депрессивных синдромах различной этиологии, при инфекционных и интоксикационных психозах, при шизофрении в инициальной стадии. Встречается гиперестезия у реконвалесцентов после тяжелых соматических заболеваний, при хронической ртутной интоксикации (Чирков А.М., 1950), при приеме стимуляторов, при отравлении тетроэтилсвинцом. В случаях отравления тетраэтилсвинцом общая гиперестезия может быть столь выраженной, что легкое прикосновение к больному вызывает эпилептический припадок или хореоатетозный гиперкинез. При резком возбуждении у больных с бешенством, столбняком и с тетраэтилсвинцовой интоксикацией наблюдаются, наряду с другими проявлениями общей гиперестезии, гидрофобия и аэрофобия. Эти феномены возникают при приеме жидкостей, звуке падающих капель и даже при одном виде жидкостей, при упоминании о них, при воздействии тока воздуха. Гидрофобия и аэрофобия сопровождаются мучительным спазмами мышц глотки, гортани, пищевода и выраженными болевыми ощущениями, страхом, иногда - судорогами. Гиперестезия в этих случаях сочетается с выраженной гиперпатией.

Гиперестезия зрительная (оптическая) представляет собой обострение зрительных восприятий, это выражается в особой необычной ослепительности света, яркости красок, резкости контражура и так далее. Слуховая (акустическая) гиперестезия проявляется в болезненно резкой громкости и неприятности обычных звуков. Может быть гиперестезия обонятельная, вкусовая, тактильная, висцеральная - усиление соматических (интероцептивных) ощущений. Последняя выражается в появлении ощущения переполненности желудка, движения пищи по пищеводу, пульсации сосудов и так далее. Наблюдаются также усиление температурных ощущений, обострение мышечно-суставного чувства (появление неприятных ощущений в мышцах, суставах, в чувстве дискомфорта в обычных естественных позах, в необходимости менять позу), гипералгезии (повышение болевой чувствительности) и другие.

Элективно гиперестезия может проявляться в виде гипералгезии при скрытой депрессии, при алкогольной и опийно-морфинной абстиненции, в виде гиперосмии к некоторым запахам у беременных, в менструальный и климактерический периоды, у слепоглухонемых. Обострение интероцептивных ощущений наблюдается при ипохондрии и ипохондрических синдромах. В возникновении элективных гиперестезий может играть роль повышенная внушаемость больных, яркость и мобильность их представлений. Элективная гиперестезия может быть инициальным симптомом при спинной сухотке и прогрессивном параличе (гиперестезия к холодовым раздражителям), в структуре

психоэндокринного синдрома, как нестойкое явление при острых соматических заболеваниях.

В инициальной стадии острых психотических приступов (инфекционные, интоксикационные и некоторые другие экзогенно-органические психозы) галлюцинации и иллюзии нередко имеют гиперестетический оттенок: зрительные иллюзорные и галлюцинаторные переживания ослепительные, ярко окрашены, звуковые образы - громкие, неприятные, малодифференцированные (фотопсии, акоазмы, фонемы).

Появление неприятного, мучительного, порой непереносимого характера ощущений, с недостаточной их дифференцированностью, нечеткостью локализации дает основание говорить о г и п е р п а т и и . Наблюдаются гиперпатии при поражении периферических смешанных нервных стволов и их постепенной регенерации, в психиатрической клинике - при патологии зрительных бугров и гипоталамуса. Выраженные гиперпатические расстройства описаны (Равкин И.Г., 1948) в клинике интоксикационных психозов (белая горячка, отравление тетраэтилсвинцом).

Психическая г и п е с т е з и я обычно обусловлена повышением сенсорного порога соответствующих анализаторов и выражается в притуплении, ослаблении восприятия звуков, снижении яркости, отчетливости зрительных восприятий (становятся тусклыми, блеклыми), в ослаблении вкусовых, обонятельных, тактильных и болевых ощущений. Гипестезия п е р в и ч н а я (органическая - врожденная или приобретенная) наблюдается при олигофрении, прогрессивном параличе, различных видах органических деменций, при неврологических заболеваниях (в частности, при клещевом и других энцефалитах). Гипестезия в т о р и ч н а я (приобретенная, функциональная) может быть после выхода из комы, сопора, в сумерках после эпилептического припадка, в просоночном состоянии, у больных с депрессивным, ипохондрическим синдромами, при психастении, при астенических синдромах различной этиологии, при опьянении, в аффекте, в гипнозе. Гипестезия входит составной частью в феномен г и п о п а т и и (Тимофеев Н.Н., 1954), наблюдающийся при резидуальной мозговой недостаточности с вовлечением глубоких мозговых структур (энцефалитах, травматическом и токсическом поражении головного мозга).

Гипестезия так же, как и гиперестезия может быть общей (например, при астенических синдромах, психастении, синдромах помрачения сознания, депрессивных синдромах) и элективной. Среди вариантов последней сравнительно нередко отмечается гипогевзия (снижение вкуса) при эпилепсии, особенно после большого судорожного припадка, при истерии, прогрессивном параличе, неврастении, отдаленных последствиях черепномозговой травмы, при инфекционных заболеваниях, проказе, диабете.

Психическая а н е с т е з и я - отсутствие ощущений (тактильная, болевая, оптическая, акустическая, вкусовая, обонятельная). Анальгезия (нечувствительность к боли) может наблюдаться в глубоких стадиях гипноза, в состояниях выраженных аффектов у солдат и спортсменов (при ранениях и травмах). Ряд больных с попытками самоубийства и членовредительства в состояниях выраженного аффективного возбуждения сообщали в последующем, что не испытывали болевых ощущений даже при массивных самоповреждениях. Встречается аналгезия при шизофрении, при реактивных психозах, при истерии. В частности, вероятно аналгезия лежит в основе симптома Бумке (Bumke O., 1903) – отсутствие расширения зрачков у больных шизофренией при действии болевого раздражителя. Анестезии и аналгезии нередки при органических психических заболеваниях, в частности, при прогрессивном параличе (наблюдается кожная анестезия при сохранении глубокой чувствительности).

При депрессивной фазе маниакально-депрессивного психоза и депрессивных синдромах иной этиологии зрительная гипестезия может сочетаться со слуховой гиперестезией. При депрессивных синдромах трудно отличить первичную истинную гипестезию и анестезию от вторичной, связанной с эмоциональным состоянием. Дифференциальная диагностика истерической анестезии и гипестезии с подобными феноменами при органической патологии (лепра, сирингомиелия, спинная сухотка) базируется на том, что при истерии отмечается выключение или ослабление всех видов чувствительности, а при органической патологии характерен диссоциированный тип анестезии (преимущественная потеря или снижение мышечного суставного чувства при спинной сухотке, температурной и болевой чувствительности с сохранением тактильной и глубокой при лепре и сирингомиелии). Локализация и зоны распространения гипестезии и анестезии при истерии не соответствуют зонам иннервации чувствительных нервов, корешков. Им присущ психогенно-функциональный характер: типа «перчаток», «носков», строгой гемианестезии (в соответствии с представлениями больных о границах распространения полей чувствительности).

3.2. Качественные расстройства ощущений и восприятий на невротическом уровне.

К качественным расстройствам ощущений относятся извращения ощущений, в частности, такие, как паросмия (извращение обонятельных ощущений) и парагевзия (извращение вкусовых ощущений), которые трудноотличимы от обонятельных и вкусовых иллюзий и галлюцинаций. Наблюдаются они при инфекционных, интоксикационных психозах, в частности, типичны при отравлении тетраэтилсвинцом

(Равкин И.Г., 1948), при энцефалитах, постгриппозных астениях, в постприпадочных состояниях при эпилепсии, при отдаленных последствиях черепно-мозговой травмы.

К этой же группе перцептивных расстройств относятся п а р е с т е з и и . Это своеобразные неприятные, тягостные протопатического характера тактильные ощущения типа ползания «мурашек», покалывания. В отличие от сенестопатий, парестезии возникают при патологическом раздражении нервных стволов или периферических окончаний, при поражении сосудов кожи и самой кожи. Обычно они ослабевают при лечении, направленном не только на центральную, но и на периферическую патологию. Необходимо учитывать возможность различного генеза этих расстройств: поражение периферических отделов анализатора или органа, где расположен анализатор (полость носа, рта, другие), поражение проводящих нервных путей, центрального отдела анализатора (локальное поражение или поражение при общем заболевании организма или нервной системы), особое состояние влечений (голод - усиление обоняния, вкуса и другие), заболевание органов и систем (вкусовые и обонятельные нарушения при заболеваниях желудка и пищеварительного тракта). В этой связи возникает необходимость комплексного обследования таких больных с привлечением консультантов и проведением параклинических исследований.

При ряде соматических заболеваний (гипохромной амнезии, венозном застое), авитаминозах, беременности наблюдается с и н д р о м В и т т м а а к а - Э к б о м а , (Wittmaack T., 1861; Ekbom K.A., 1945), синдром «беспокойства ног». Проявляется он в приступах мучительных парестезий или болей в области наружной поверхности голеней, иногда в стопах. Усиливаются они в состоянии покоя и в ночное время, сочетаясь с бессонницей. При движениях ног парестезии и боли ослабевают или исчезают. Этот синдром может носить семейно-наследственный характер с аутосомно-доминантным типом наследования (Экбом К.А., 1960), а также наблюдаться в качестве легких проявлений нейролептических экстрапирамидных расстройств (Йончев В., 1981).

Следует отметить, что патология органов чувств, определенным образом изменяющая восприятие окружающей действительности, может влиять на формирование особенностей личности. Так, при глухоте (реже слепоте) у больных могут формироваться стойкие изменения характера в виде выраженной недоверчивости, подозрительности, вплоть до паранояльного развития личности.

Элементарные перцептивные расстройства (в частности, гипер-, гипо- и анестезии) должны включаться в описание психического статуса в связи с тем, что они часто встречаются при психических заболеваниях (шизофрения, маниакально-депрессивный психоз, инфекционные и интоксикационные психозы, истерия и другие) и имеют ряд

существенных для диагностики особенностей. Кроме того, при исследовании элементарной чувствительности мы вторгаемся в область субъективного, психического, зависящего от состояния других психических функций (внимания, эмоций, интеллекта, внушаемости). Продуктивное исследование и выявление различных вариантов нарушения ощущений возможно при достаточном уровне умственного развития больных. Оно затруднено у лиц с глубокой задержкой психического развития, что связано с бедностью словарного запаса (затруднением описания, вербализации ощущений), с боязнью исследования и с повышенной внушаемостью. Отмечаются значительные затруднения при исследовании чувствительности у детей. Нередко существенную помощь в выявлении, описании и в дифференциальной диагностике этих нарушений оказывают родители больных детей.

К перцептивным расстройствам относятся также с е н е с т о п а т и и (Duprė E., Camus P., 1907) – необычные, ранее небывалые, элементарные ощущения в различных частях тела («стягивание, сжатие, переливание, вздутие, лопанье, перемещение» и тому подобные), пассивно захватывающие больного, недостаточно дифференцированные, недоступные четкой вербализации, крайне тягостные и мучительные, сопровождающиеся уверенностью в их реальности. Эти ощущения нередко имеют гиперпатический оттенок, без четкой локализации, однако стойкие, иногда с двигательным компонентом (перемещаются). Связаны они преимущественно с патологией вентролатеральных ядер таламуса с их височно-теменной корковой проекцией. По мнению Г.В. Гершуни, в их генезе играют роль субсенсорные «подкорковые ощущения».

Для сенестопатий характерно отсутствие предметности. Больные о своих ощущениях говорят неопределенно: «как будто», «как бы», «как-то», неясно объясняют свои жалобы. Возникают сенестопатии аутохтонно, спонтанно. Их выраженность почти не зависит от внешних факторов, а локализация не соответствует зонам иннервации внутренних органов. Сенестопатические ощущения часто носят мигрирующий характер, не имеют четкой локализации (в отличие от органических поражений органов и систем). Сенестопатии усиливаются во время функционирования внутренних органов (например, сенестопатические ощущения в брюшной полости усиливаются после приема пищи).

Выделяются следующие варианты сенестопатий: а л г и ч е с к и е (гомономные) сенестопатии; э с с е н ц и а л ь н ы е - необычные ощущения холода, жары, покалывания, «забитости» в голове, «тупости» в костях и так далее; с е н е с т о - к и н е с т е т и ч е с к и е (в ощущения включается двигательный компонент) - переливание жидкости, простреливание, распирание в желудке и тому подобное. Обычно сенестопатии носят постоянный характер, но могут быть и

эпизодическими. Описан синдром с е н е с т о п а т о з а (Эглитис И.Р., 1977), характеризующийся исключительно сенестопатиями. На фоне постоянных сенестопатий может возникнуть с е н е с т о п а т и ч е с к и й р а п т у с : страх смерти, беспокойство, чувство безысходности. Невыносимость этих переживаний может быть причиной суицида.

Сенестопатии необходимо отличать от соматически обусловленных болевых ощущений, особенно таламических, фантомных болей, симпаталгий, парестезий, от тактильных, гаптических и висцеральных иллюзий, галлюцинаций и псевдогаллюцинаций, от нарушений схемы тела, дисморфоманий, от ипохондрических бредовых интерпретаций и явлений сенсорного психического автоматизма. В частности, при синестезических висцеральных галлюцинациях (Sivadon M.P.), в отличие от сенестопатий, имеется чувство внешнего воздействия.

У детей сенестопатии наблюдаются с 6-7 лет и имеют неразвернутый эпизодический характер. В подростковом возрасте они уже могут носить более выраженный характер.

При дифференциальной диагностике сенестопатий от сходных явлений важно не только тщательное описание субъективных ощущений и изучение динамики симптома, но и проведение всестороннего тщательного соматического, неврологического и параклинического обследования больного.

Сенестопатии являются одним из предрасполагающих условий развития некоторых разновидностей бредовых идей, в частности, катестезического (Гиляровский В.А., 1949), ипохондрического и архаического бреда (одержимости, порчи, колдовства, зоопатии).

Сенестопатии встречаются при органических поражениях головного мозга, диэнцефалитах, при депрессивной фазе маниакально-депрессивного психоза, при маскированной депрессии, особенно при ипохондрической и вегетативной депрессии Лемке (Lemke R., 1949) при церебральных сосудистых поражениях, шизофрении, некоторых формах эпилепсии и других заболеваниях.

С и н е с т е з и и (Hoffmann F., 1886) - необычные комплексные полимодальные ощущения типа фонопсии (цветного слуха), гевзопсии (вкусовое ощущение цвета) и тому подобному. Синестезии возникают при распространении (иррадиации) возбуждения из рецепторных областей, подвергающихся раздражению в данный момент, на другие рецепторные области. Они могут быть следствием раздражения различных комбинаций анализаторов: акустико-тактильные, оптико-акустические, оптико-тактильные, акустико-интероцептивные (слух ощущается в области лица, горла - Розенберг А.З., 1947).

Синестезии наблюдаются у некоторых здоровых людей (психологический аналог). В психиатрической клинике наиболее типичны они при различных энцефалитах (сыпнотифозный, малярийный и другие), при мескалиновом отравлении, при атеросклерозе сосудов головного мозга, при эпилептических сумерках. Синестезии при шизофрении феноменологически более сложны, спаяны с другими психическими расстройствами: функциональными и рефлекторными галлюцинациями, которые могут принимать синестезическую окраску - «голоса» описываются больными как «теплые, мягкие, солоноватые, округлые» (Жмуров В.А., 1986). Иногда звуки, запахи вызывают у больных шизофренией неприятные болевые ощущения в различных внутренних органах и во всем теле. У больных с экзогенными психическими заболеваниями синестезии нередко сочетаются с метаморфопсиями, оптико-вестибулярными расстройствами, нарушениями схемы тела, нарушением чувства реальности, эйдетизмом.

К нарушениям перцепции относится сравнительно большая и разнообразная группа п с и х о с е н с о р н ы х   р а с с т р о й с т в (Гуревич М.О., 1946). Общим в них является количественная искаженность восприятия простых и сложных экстенсивных признаков (величины, формы, количества, пространственного положения и тому подобного) объектов внешнего мира и собственного тела, а также искаженность элементов самосознания (аутопсихической и аллопсихической ориентировки). К психосенсорным расстройствам относится м е т а м о р ф о п с и я – количественно искаженное зрительное восприятие предметов окружающего мира (Вейцзеккер В., 1930). Ее разновидностями являются д и с м о р ф о п с и я (Шнайдер К., 1931; кажущаяся деформация окружающих предметов, их искривление), м и к р о - и м а к р о п с и я (кажущееся пропорциональное уменьшение или увеличение окружающих предметов), д и с м е г а л о п с и я (искаженное восприятие величины и формы предметов, их отдельных частей: увеличение и перекошенность, несоразмерно и несимметрично расширенных), п о л и о п и я (Мингадзини Г., 1908; кажущееся увеличение количества предметов; наблюдается при начальной катаракте, при истерии, при органическом поражении головного мозга), а л л е с т е з и я (кажущееся изменение пространственного положения предметов), п а р р о п с и я (Гейльбройннер К., 1904; кажущееся изменение расстояния до неизмененных по величине предметов: далеко расположенные предметы кажутся близкими и наоборот), м и к р о т е л е о п с и я (Ван Богарт Л., 1945; предметы воспринимаются уменьшенными в размерах и отдаленными; наблюдается при органических заболеваниях головного мозга), симптом п о в о р о т а   п р о с т р а н с т в а на 180 или 90 градусов, редко меньше (Пик А., 1908; Экснер С., 1914; поворот в представлении о

направленности расположения улиц, домов; наблюдается этот симптом преимущественно при органических поражениях головного мозга лобной локализации). Расстройства пространственной ориентировки могут возникать и при поражении затылочных долей головного мозга (Мари П., 1906). Н.Н. Брагина и Т.А. Доброхотова (1981) наблюдали подобное состояние у леворуких во сне и при глубинном поражении коры головного мозга у амбидекстров (возникало оно пароксизмально, при этом сохранялась критика и больной мог корригировать его). Расстройства ориентировки в пространстве могут носить просоночный, ситуационный и послеприпадочный тип (Короленок К.Х., 1945). Нередко они сочетаются с явлениями дереализации, метаморфопсии, с нарушениями схемы тела, а иногда и с обонятельными и слуховыми галлюцинациями.

При острых интоксикациях, в частности при введении внутривенно акрихина, наблюдается состояние, при котором возникает ощущение, что происходящее вокруг бесконечно повторяется – с и м п т о м   п о в т о р я е м о с т и   в о с п р и я т и й (Глазов В.А., 1946).

Метаморфопсии относятся преимущественно к патологии зрительного анализатора, однако подобные расстройства могут быть и в других анализаторах, включая тактильный (мягкие предметы кажутся твердыми). Метаморфопсии, возникающие пароксизмально с изменением константности восприятия цвета, устойчивости, передвижения окружающих предметов без выраженной аффективной окраски, наблюдаются преимущественно при поражении задней теменной области левого полушария. При двуполушарных симметричных теменных поражениях метаморфопсии носят крайне полиморфный, яркий, изменчивый характер.

От иллюзий и галлюцинаций метаморфопсии отличаются наличием объекта восприятия, сохранением возможности названия предмета, в большинстве случаев критическим отношением больных к этому расстройству и возможностью коррекции дефекта восприятия с помощью других органов чувств. При иллюзиях же происходит не деформация экстенсивных характеристик, а полное или частичное поглощение реального объекта иллюзорным образом.

Метаморфопсии встречаются в структуре пароксизмальных и острых экзогенных синдромов (алкогольного генеза, при отравлении тетраэтилсвинцом, мескалином, при нейроинфекциях), при эпилепсии, при очаговой мозговой патологии теменной и височной локализации, при вестибулярной патологии, при глазных расстройствах (патология хрусталика, макулиты). Макропсия наблюдается при парезе или параличе аккомодации, микропсия - при спазме аккомодации у детей. Микропсии необходимо отличать от

педункулярных микропсических галлюцинаций Лермитта (1920) и от лилипут-галлюцинаций M. Leroy (1925).

Восприятие статического и динамического образа своего тела – «с х е м а т е л а ». Схема тела включает обобщенное чувственное представление о собственном теле, о взаимоотношении его частей в покое и движении, о положении его в пространстве. По данным Дж. Лермитта (1937), у детей с 8 до 12 лет вырабатывается восприятие составных частей схемы тела, вначале в отношении правой, а потом левой половины его. Особенно интенсивно идет формирование схемы тела, сложных форм аутопсихической ориентировки в пубертатном периоде, заканчиваясь примерно к 23-25 годам.

У детей младшего возраста и у дементных подростков нарушения схемы тела не наблюдаются, возможны лишь нарушения восприятия пространства и оптические расстройства (Озерецкий Н.И., 1940). Расстройства схемы тела в стертой неразвернутой форме встречаются у детей с 7-8 лет. С 13-14 лет обнаруживаются сложные формы нарушения схемы тела, нередко в сочетании с метаморфопсией, с явлениями дереализации и феноменами отчуждения (Гауч, 1939; Меграбян А.А., 1962).

Р а с с т р о й с т в а   о б щ е й   с х е м ы   т е л а (Шильдер П.), а у т о м е т а м о р ф о п с и и (Снежневский А.В., 1983) проявляются в виде кажущегося увеличения или уменьшения собственного тела, конечностей, деформации тела, его удвоения, исчезновения, смещения, отделения, отчуждения, изменения положения тела в пространстве, ощущения легкости, невесомости, тяжести всего тела, отдельных его частей или внутренних органов (языка, сердца, желудка и других). Описана аутометаморфопсия, наблюдающаяся после серьезных стоматологических операций, когда больные начинают ощущать увеличение языка до такой степени, что он не умещается во рту. Нередко это сопровождается навязчивыми страхами и бредоподобными идеями отношения (Reiter P.J., 1956). Вероятно, с явлениями аутодисморфопсии связан с и м п т о м   з е р к а л а (Abely P., 1927) – стремление больных подолгу рассматривать себя в зеркале, обращая внимание на лицо и другие части тела. Наблюдается этот симптом при шизофрении, на ранних ее стадиях и при ипохондрически-параноидных синдромах. К расстройствам схемы тела относится нарушение ориентировки в правом-левом (Розенберг М., 1912; Gartman). Этот симптом чаще наблюдается в острой стадии органического поражения головного мозга, при очаговом поражении левого полушария головного мозга. Разновидностями расстройства схемы тела являются также а н о з о г н о з и я (Антон Г., 1893, 1899) - отсутствие сознания своего дефекта: гемиплегии, слепоты, глухоты, наблюдается при очаговых поражениях головного мозга). А у т о т о п а г н о з и я (Пик А., 1908) - нарушение восприятия собственного тела в

целом или отдельных его частей, когда больные не узнают и не могут показать части своего тела, особенно на парализованной стороне, наблюдается при поражении коры доминантного полушария большого мозга). При органическом поражении головного мозга с расстройством дискриминативной чувствительности на одной стороне тела больная нога ощущается увеличившейся в объеме, большей по сравнению с другой (Klein R., 1930). П а р е с т е т и ч е с к а я п о л и п с е в д о м е л и я (Бехтерев В.М., Останков П.А., 1904) - кажущееся наличие дополнительных конечностей, больные утверждают о наличии дополнительных частей тела, например - двух рук с одной стороны, шести ног, трех голов, наблюдается при левосторонней гемиплегии и нарушении чувствительности слева). При черепномозговых травмах, нарушениях мозгового кровообращения, при лизергиновых психозах, в аурах при эпилепсии у больных может возникать ощущение удвоения правой половины тела и увеличенное, искаженное восприятие всего, что находится справа. Объясняется этот феномен расстройством интегративной функции теменной области головного мозга (Lenz H.). Ф е н о м е н ф а н т о м а - ложное восприятие отсутствующей в действительности конечности. Последний может быть болевым (с мучительными протопатическими ощущениями боли, жжения в отсутствующей конечности, особенно в дистальных отделах) и безболевым. Движения отсутствующей конечности переживаются в сновидениях. Исчезает феномен фантома постепенно, начиная с проксимальных отделов. С и м п т о м ощущения отсутствия конечностей (Пик А., 1915) - пароксизмально кажущееся исчезновение реально существующих конечностей, «негативный фантом» по Л.Г. Членову (1934), встречается при эпилепсии. При двустороннем поражении теменных долей больших полушарий наблюдается симптом т р е т ь е й («чужой») р у к и (Антон Г., 1893). Тело или отдельные его части ощущаются больным удвоенными и находящимися вне тела при сыпнотифозном психозе - с и м п т о м д в о й н и к а (Гиляровский В.А., 1922). А у т о п с и я (Fėrė Ch., 1891) – у больных внезапно возникают ощущения потери тяжести собственного тела, полета, иногда падения и видение самого себя в пространстве. Наблюдается при органических заболеваниях головного мозга с локализацией поражения в теменно-затылочной области, при поражении вестибулярного лабиринта. Г е а т о с к о п и я (Menninger-Lerchenthal C., 1935) – ложное восприятие собственного тела как двойника, который ощущается в собственном теле. Двойник может отличаться возрастом, физическими признаками, но является идентичной личностью. Иногда двойник переживается как сопровождающий, зеркально отраженный образ. Наблюдается при переутомлении, эпилептическом делирии, при органических поражениях головного мозга

в височной или височно-теменных долях. С и н д р о м   н е в е с о м о с т и (Голант Р.Я., 1940) включает чувство собственной невесомости, неполноты вкусовых и обонятельных ощущений, витальной тоски, иногда ощущение изменения величины конечностей. Наблюдается этот синдром при нейроинфекциях с предположительной локализациях в правой височной доле.

Нарушения схемы тела чаще наблюдаются при правополушарной патологии. Они могут иметь как односторонний, так и общий характер и обычно аффективно окрашены. Расстройство схемы тела может сочетаться с анозогнозией, нарушением восприятия времени и с расстройством сознания (Бабенкова С.В., 1967). При левополушарной патологии у правшей нарушения схемы тела носят односторонний, частичный характер, не имеют столь яркой эмоциональной окрашенности, обычно отсутствует иная выраженная психопатологическая симптоматика. Нозологический диапазон нарушений схемы тела включает энцефалиты, ревматические эндоваскулиты (в том числе ревматические психозы), последствия черепномозговых травм, сосудистую патологию головного мозга, опухоли и другую органическую патологию головного мозга. Анозогнозия, аутотопогнозия, полимелия чаще встречаются при сосудистой церебральной патологии. При неврозах нарушения схемы тела и метаморфопсии отличаются тусклостью, стертостью, неуверенностью больных в их существовании (Ровинская С.А., 1974). Иногда эти расстройства возникают в период засыпания, пробуждения, при определенном положении тела. Пароксизмальные нарушения схемы тела часто наблюдаются при эпилепсии (особенно при фокальной височной и теменной). Обычно расстройства схемы тела сочетаются с сохранением критики и с попытками коррекции кажущихся ощущений с помощью зрительного или тактильного анализаторов. Нарушения схемы тела необходимо отличать от феномена деперсонализации. Если первые относятся к патологии пространственного образа тела, то деперсонализация представляет собой расстройство более глубинной сферы самосознания, таких его компонентов, как активность, витальность, целостность, идентичность, самооценка, переживание границ самосознания (по Шарфеттеру Х., 1976).

К группе психосенсорных расстройств относятся также нарушения восприятия течения времени (ускорение, замедление, течение вспять) и двойные ощущения (Йенсен Дж., 1868) – феномены «уже виденного», «уже пережитого», «никогда не виденного». Эти расстройства будут рассмотрены в разделе, посвященном нарушениям самосознания.

3.3 Качественные расстройства восприятий и представлений на психотическом уровне.

К качественным нарушениям восприятий и представлений на психотическом уровне относятся обманы чувств, которые Эскироль (Esquirol.J.E.D., 1838) разделил на иллюзии и галлюцинации.

И л л ю з и я - качественно искаженное восприятие реально существующего объекта, в котором иллюзорный образ поглощает или дополняет реальный. Например: образ медведя поглощает образ реального придорожного куста или воспринимается реальный человек с несуществующим в действительности пистолетом в руке.

В случае дополнения реального объекта иллюзорными элементами речь идет обычно об «а ф ф е к т и в н ы х и л л ю з и я х » (Крафт-Эбинг Р., 1897), «ч а с т и ч н ы х г а л л ю ц и н а ц и я х » (Кальбаум К., 1866), «п р о ж е к т и в н ы х и л л ю з и я х » (Фотьянов М.И., 1974). Эти иллюзии представляют собой частный случай личностного влияния на перцепцию (влияние установки, прошлого опыта, содержания переживаний, настроения, направленности внимания). Они могут возникать и у психически здоровых людей под влиянием аффекта, в экстазе, в суггестивных ситуациях (психологический аналог). У больных они встречаются при делириозных синдромах, ажитированной депрессии, острых бредовых и аффективно-бредовых синдромах.

Прожективные иллюзии, как и другие виды иллюзий необходимо отличать от функциональных галлюцинаций (Кальбаум К., 1866), при которых галлюцинаторный образ, хотя и возникает в непосредственной связи с конкретным реальным объектом, пространственно с ним не сливается и не совмещается. Кроме того, галлюцинаторный образ может сохраняться и при исчезновении вызвавшего его объекта.

А.В. Снежневский (1970) выделяет в е р б а л ь н ы е и л л ю з и и , при которых отмечается патологическая прожективная аффективная переработка словесных, вербальных нейтральных раздражителей. Встречаются они при тех же синдромах и заболеваниях, что и прожективные иллюзии. Вербальные иллюзии типичны для инициальной стадии систематической парафрении. Их следует отличать от бреда отношения.

Иллюзии с нарушением механизма перцепции и полной ассимиляцией (поглощением, замещением) реального объекта иллюзорными элементами, с нарушением идентификации реального объекта могут быть определены как «п е р ц е п т и в н ы е и л л ю з и и » по Э. Крепелину (1891) или «п а р е й д о л и и » по К. Кальбауму (1866). В отличие от прожективных иллюзий они могут возникать и без влияния аффекта. Эти иллюзии обычно возникают при неглубоком уровне общего нарушения сознания (спутанности или сужения). Парейдолии типичны для второй стадии инфекционного,

интоксикационного и других видов делирия. Вместе с тем, необходимо отметить некоторые признаки, отличающие парейдолии от других иллюзий. Для парейдолий характерны достаточная массивность, яркость, динамическое развертывание иллюзорных сцен, привлекающее внимание больных. События разворачиваются на плоскости при рассматривании рисунков ковра, обоев. Больным видятся сцены охоты, сражений, фантастические пейзажи, необычные звери и так далее. Основой иллюзорных образов служат детали действительного рисунка и потому парейдолии могут быть отнесены к сенсорным иллюзиям дополнения (Фотьянов М.И., 1976). В содержании иллюзий могут найти отражение страхи, тревожные опасения и бредовые идеи преследования, ревности. Иллюзии часто сочетаются с другими психопатологическими расстройствами.

Классифицируются иллюзии соответственно органам чувств: зрительные, слуховые, обонятельные, тактильные, вкусовые, соматические и общего чувства. Наиболее часто иллюзии наблюдаются при интоксикационных, инфекционных психозах, в частности, сифилитических психозах, при эпилепсии, прогрессивном параличе, при истерических психозах.

Патологические иллюзии носят психотический характер и отличаются от психологических иллюзий, иллюзий невнимательности (Ясперс К., 1923), физических и физиологических иллюзий отсутствием критики к ним у больных.

Близко к непсихотическим иллюзиям стоят явления э й д е т и з м а - сохранение ярких образов объектов после их исчезновения из поля восприятия (Urbantschitsch, 1907).Речь идет о последовательных образах, сенсориализации представлений, последовательном эйдетизме, мнестическом эйдетизме. Эйдетизм чаще бывает зрительным, но также и слуховым, вкусовым, обонятельным. Обычно он не идентифицируется с наличной реальностью, находится в непосредственной связи с предшествующими восприятиями. От обычных представлений отличается большей яркостью, стойкостью, детализацией, фотографичностью. По содержанию не отрывается от личности, не сопровождается страхом и другими аффективными расстройствами. Чаще носит неболезненный характер, встречается у подростков, у художников (Мунк Э). Изредка наблюдается при психических расстройствах у детей, у акцентуированных личностей, психопатов.

Г а л л ю ц и н а ц и и - мнимые восприятия, при которых внешний объект-раздражитель в воспринимаемом поле отсутствует. Термин «галлюцинация» был введен Соважем (1768). Галлюцинация - это сенсориализация представления до степени реального восприятия (Корсаков С.С.,1901; Крепелин Э., 1910; Гольдштейн К., 1913; Эй А., 1932; Попов Е.А., 1941; Гиляровский В.А., 1949). Встречаются галлюцинации

примерно у каждого четвертого психически больного. По данным Эскироля (1838), галлюцинации встречаются у 24 % психически больных. Д. Мюссон (1887) обнаружил галлюцинации у 28 % больных, а В.Н.Новиков (1975) – у 24,2 % психически больных.

Если восприятие галлюцинаторного образа ограничивается одним органом чувств (анализатором), то галлюцинация называется п р о с т о й . В случае, когда восприятие галлюцинаторного образа обеспечивается несколькими органами чувств (например, больной и видит, и слышит, и обоняет), то это с л о ж н а я галлюцинация. Майер-Гросс (Mayer-Gross W., 1928) предложил называть галлюцинации, возникающие в нескольких органах чувств – с и н е с т е з и ч е с к и м и . При этом больные видят образ человека, черта, слышат их речь, ощущают исходящий от них запах и т.п.

Э л е м е н т а р н ы м и называются галлюцинации, в которых нет четкости и определенности образа. Это - фотопсии, фосфены (вспышки света, пламя, искры, цветные полосы, дым, туман), акоазмы (шум, неопределенные звуки), фонемы (неясные, неотчетливые голоса). Элементарные галлюцинации наблюдаются преимущественно при дегенеративных и органических процессах.

Одной из разновидностей галлюцинаторных феноменов являются г а л л ю ц и н о и д ы (Мург Д., 1913). Это мнимые восприятия, отличающиеся образностью, телесностью, чувственной живостью, тенденцией к экстрапроекции, но отличаемые больными от реальных предметов и явлений, то есть сопровождающиеся частичной критикой. Как указывает Г.К. Ушаков (1969), они часто переживаются при закрытых глазах или на темном фоне.

И с т и н н ы е г а л л ю ц и н а ц и и - это мнимые восприятия, для которых характерна яркость, телесность, эстрапроекция, полная убежденность больного в их реальности. При п с е в д о г а л л ю ц и н а ц и я х (Кандинский В.Х., 1880) отсутствует ощущение объективности, материальности галлюцинаторных образов, которые не отождествляются с реальными образами, не проецируются вовне, они имеют неопределенную проекцию или интрапроекцию. При этом характерно переживание больными чуждости, инакости, насильственности, «сделанности» происходящего. Псевдогаллюцинации не воспринимаются больными как продукт собственной психической деятельности, у больных отсутствует переживание собственной личностной активности, психического усилия. Возникают псевдогаллюцинации часто неожиданно, их содержание не связано с ходом мыслей больного, с ситуацией. Они отличаются непроизвольностью, автоматичностью, независимостью от воли больного. Псевдогаллюцинации протекают преимущественно на фоне частично измененного

сознания, что и объясняет их независимость от уровня бодрствования и отсутствие суточных колебаний их выраженности.

Галлюцинации подразделяются по органам чувств (анализаторам): зрительные, слуховые, обонятельные, вкусовые, тактильные, тактильно-кинестетические, стереогностические (Равкин И.Г., 1940), оптико-кинестетические (Берце Дж., 1923), температурные (Маньян В., 1895), моторные (кинестетические), речедвигательные (Сегла Дж., 1888), вестибулярные (чувства равновесия), гаптические (общего чувства), висцеральные (телесные, соматические - Бехтерев В.М., 1904; интероцептивные - Нарбутович И.О., 1959).

По условиям возникновения выделяются следующие виды галлюцинаций. Гипнагогические галлюцинации - возникают при засыпании (Моро де Тур, 1845). Наблюдаются гипнагогические галлюцинации при алкоголизме, при истерии, зрительные гипнагогические галлюцинации возникают эпизодически при абортивных делириях (Суханов С.А., 1906). Гипнопомпические галлюцинации - возникают при пробуждении. Гипнагогические и гипнопомпические галлюцинации относятся к так называемым педункулярным галлюцинациям (имеющим отношение к нарушениям диэнцефальной области). Функциональные галлюцинации - возникают на фоне какого-либо раздражителя: например, больной слышит ругательства в стуке колес (Кальбаум К., 1866). Рефлекторные галлюцинации – возникают только при воздействии определенного раздражителя, который лишь провоцирует, но не поддерживает их как при функциональных галлюцинациях (Кальбаум К., 1866).Описаны рефлекторные псевдогаллюцинации, когда больной псевдогаллюцинаторно слышит слова действительно произносимые в это время и воспринимаемые им обычным путем (Руднев В.И., 1911). Аффектогенные (психогенные), кататимные (в частности – отрицательные), доминантные галлюцинации - возникают при аффективно значимом ожидании (Случевский И.Ф., 1957). Индуцированные, внушенные галлюцинации - возникают при суггестии в бодрствующем состоянии или в гипнозе. Гипнагогические, гипнопомпические, доминантные, индуцированные и внушенные галлюцинации обычно носят пограничный характер (на грани между психотическим и непсихотическим уровнями). Галлюцинации могут быть постоянными, стабильными, стереотипными, подвижными, нестойкими, изменчивыми (по Кальбауму К. и Шюле Х.).

Доминирование в психике интенсивных галлюцинаторных переживаний в зрительном, слуховом или ином анализаторе при частичном нарушении сознания, без нарушения ориентировки, а в некоторых случаях с наличием частичной критики, определяется как г а л л ю ц и н о з (зрительный, вербальный, тактильный и другие). Термин «галлюциноз» был введен К.Вернике в 1900 году для обозначения множественных вербальных галлюцинаций при хроническом алкогольном психозе. Вернике считал возможным сочетание вербального галлюциноза с бредовыми переживаниями. Х.Клод (1932) и А.Эй (1973) относили к галлюцинозам только те случаи, при которых к галлюцинациям сохраняется критика.

З р и т е л ь н ы е г а л л ю ц и н а ц и и могут быть элементарными, истинными и ложными. По характеру проекции и особенностям восприятия галлюцинаторного образа выделяются следующие варианты галлюцинаций. Э к с т р а к а м п и н н ы е (Блейлер Э., 1903) - галлюцинации с локализацией галлюцинаторного образа вне возможного поля восприятия органом зрения (чаще всего позади себя). Описаны экстракампинные псевдогаллюцинации (Гиляровский В.А., 1938), локализующиеся вне поля зрения. Больной видит особые световые полосы позади своих глаз, внутри головы. А у т о с к о п и ч е с к и е галлюцинации - восприятие собственного образа; при левостороннем очаговом поражении мозга больной видит лежащего рядом двойника (Антон Г., 1893). А у т о в и с ц е р о с к о п и ч е с к и е галлюцинации (Полтавский В.Г., 1965) - видение своих внутренних органов. Д е й т е р о с к о п и ч е с к и е галлюцинации - видение себя двойником (синоним аутоскопических галлюцинаций), г е м и а н о п с и ч е с к и е (Hauptmann A., 1931) – половинные видения (с выпадением половины поля зрения), п о л и о п т и ч е с к и е (множественные), м а к р о п с и ч е с к и е (увеличенные в размерах образы), м и к р о п с и ч е с к и е (малых размеров), м и к р о т е л е о п с и ч е с к и е (ван-Богарт Л., 1945; галлюцинаторные образы малых размеров и удаленные), с ц е н о п о д о б н ы е , п а н о р а м и ч е с к и е , к и н е м а т о г р а ф и ч е с к и е (Claude H., 1924) - напоминающие сюжет движущейся киноленты с последовательно сменяющимися картинами, бурным развитием событий; п а н т о ф о б и ч е с к и е галлюцинации (Lėvi-Valensy J.,1925) – перед внутренним взором больного разворачиваются устрашающие сцены, наблюдаются они при онейроидных состояниях. При лихорадочных состояниях инфекционного генеза и интоксикациях могут возникать л и л и п у т - г а л л ю ц и н а ц и и (Leroy M., 1925). Галлюцинаторные образы в этих случаях представляют собой маленьких

(лилипутных) людей и других существ. Лилипут-галлюцинации относятся к микропсихическим галлюцинациям.

Галлюцинаторные переживания могут быть неотчетливыми, расплывчатыми, рельефными, резко контрастными, бесцветными, теневыми, черно-белыми, цветными, ярко-красочными с преобладанием одного цвета (красного, синего, желтого), зооптическими, антропоморфными, демономаническими, односторонними (в правом или левом глазу), отрицательными (скотома восприятия объекта - при реактивных психозах), неподвижными и подвижными, пугающими, эротическими, вызывающими отвращение, ужас, индифферентными, вызывающими интерес, любопытство, восхищение. К. Бонгоффером (1896) описаны «дразнящие» зрительные галлюцинации (при алкогольном делирии): больной видит на расстоянии фигуры, при попытке приблизиться к ним, фигуры удаляются, как бы дразнят. Это сопровождается обычно раздраженно-гневливым аффектом у больных.

Зрительные галлюцинации могут сочетаться с психосензорными расстройствами, больные «видят» обрушивающиеся стены, потолок, проваливающийся пол, «видят» как окружающие люди проходят сквозь стену и перемещаются позади нее, стены прогибаются, движутся (при поражении дна IV желудочка головного мозга – Pick A., 1909).

Выделяются з р и т е л ь н ы е в е р б а л ь н ы е галлюцинации (Seglas J., 1914) - больные «видят» слова, написанные на стенах, на облаках. При этом больные придают исключительное значение содержанию этих «слов». Сходный феномен описан Берце (Berze J., 1923) при алкогольном делирии под названием о п т и к о - к и н е с т е т и ч е с к и й галлюциноз: в отдалении невидимая рука пишет в течение 5-6 минут светящимися, фосфоресцирующими словами важные для больного сообщения («светящиеся телеграммы»).

Истинные зрительные галлюцинации обычно не встречаются при грубоорганических заболеваниях головного мозга (сенильное слабоумие, прогрессивный паралич, олигофрения). Они редко наблюдаются у больных с частичным нарушением сознания, так как их возникновение более всего вступает в противоречие с реальностью и имеется возможность проверки их осязанием и другими органами чувств. Обычно они возникают у больных со спутанностью сознания (делирий, сумерки и другие синдромы) и большей частью в вечернее и ночное время. Гипнагогические, гипнопомпические и функциональные зрительные галлюцинации характерны для начальных и резидуальных стадий интоксикационных (особенно алкогольных), инфекционных и соматогенных психозов. Зооптические (мелкие животные, насекомые, змеи) множественные,

подвижные, устрашающие, демономанические, кинематографические, полиопические зрительные галлюцинации типичны для алкогольных и других интоксикационных психозов. «Видение» мертвецов, гробов, смерти с косой, людей в черном, домовых, оскаленных лиц, сексуальных сцен характерно для истерических психозов. Галлюцинаторные переживания, в которых присутствуют огонь, кровь, сияние, ангелы, бог, космические катастрофы наблюдаются преимущественно при эпилепсии. Зрительные галлюцинации, отражающие военную фабулу, наблюдаются при травматических психозах. Подвижные микроскопические зрительные образы типичны для кокаиновых психозов. Отрывочные, хаотичные с переживанием угрожающих ситуаций зрительные галлюцинации отмечаются при инфекционных психозах. При шизофрении зрительные галлюцинации встречаются редко, эпизодически. Они бледные, искаженные, символические: какие-то линии, круги, обозначающие различные силы, воздействующие на больного, аутоскопические, экстракампинные, большей частью ложные. При органических заболеваниях головного мозга типичны элементарные (фосфены), гемианопсические, микро- и макропсические галлюцинации, часто сочетающиеся с психосенсорными расстройствами.

Зрительные псевдогаллюцинации чаще возникают при частичном нарушении сознания. Они носят характер «навязывания», «сделанности». Галлюцинаторные образы воспринимаются с помощью «умственного зрения», «видения в духе», «внутренним видением», «внутренним оком», «не действительность, не мечта, не глазами, а как-то иначе» (В.Х. Кандинский). Больные видят «сквозь стены зданий», в области сердца, бедер, желудка, им «делают видения», «демонстрируют» перед умственным взором картины. «Видения» отличаются отсутствием ощущения телесности, объективности. Больные обычно отличают псевдогаллюцинации от реальных образов, хотя критика к ним в большинстве случаев отсутствует. Наблюдаются они при шизофрении, систематической парафрении, при хронических экзогенных психозах.

В. Грживо-Домбровским (1912) описаны гипнагогические зрительные галлюцинации, появляющиеся при закрытых глазах. Галлюцинаторные образы стереотипно повторяются, не зависят по содержанию от переживаний больного, воспринимаются «внутренним оком». Характерно критическое отношение к ним (больные оценивают их как нечто чужеродное). Наблюдаются при соматогенных психозах, протекающих с лихорадочными состояниями.

З р и т е л ь н ы й г а л л ю ц и н о з Л е р м и т т а (Lhermitte J., 1920), педункулярный, мезенцефалический - характеризуется приступообразным появлением подвижных зрительных, обычно микропсических (лилипутных) цветных галлюцинаций,

нейтрального или вызывающего удивление содержания. Зрительные образы отличаются калейдоскопичностью, изменчивостью по форме, величине, положению в пространстве. При этом у больных отсутствует чувство страха, долгое время сохраняется критика. Возникают галлюцинаторные переживания в вечернее время, перед сном. Галлюциноз Лермитта наблюдается при поражении ножек мозга в результате энцефалита, кровоизлияний, интоксикаций, опухоли. Чаще встречается в пожилом возрасте на фоне расстройств сна, мнестической недостаточности.

Для з р и т е л ь н о г о   г а л л ю ц и н о з а   в а н   Б о г а р т а (van Bogaert L.,1945) характерны яркие, красочные, нередко зооптические (окрашенные в разные цвета бабочки, рыбки, животные) зрительные галлюцинации, возникающие в промежутках между нарколептическими приступами, может сопровождаться акустическими расстройствами. Нередко он сменяется делирием с последующей амнезией. Наблюдается при лейкоэнцефалитах и других церебральных органических заболеваниях.

З р и т е л ь н ы й   г а л л ю ц и н о з   Ш а р л я   Б о н э (Bonne Ch.) - наплывы ярко окрашенных истинных зрительных галлюцинаций, к которым сохраняется критика, наблюдающиеся при сенсорной, депривации - полной или значительной утрате зрения (глаукома, катаракта и другие заболевания).

В.Г. Полтавским (1965) описан аутовисцероскопический галлюциноз. Больные «видят» внутренние органы, полости своего тела, которые могут быть заполненными живыми существами, инородными телами, мешающими функционированию внутренних органов. Иногда больные «видят» пламя в животе, дым в легких. Аутовисцероскопические галлюцинации при этом своей живостью, динамичностью, сценоподобностью имеют сходство с галлюцинациями при делирии. Характерна быстрая смена галлюцинаторных картин. Наблюдается этот синдром при органических поражениях головного мозга (энцефалитах).

З р и т е л ь н ы й   г а л л ю ц и н о з   Р о з е н т а л я (Rosenthal S.A., 1964) представляет собой наплыв зрительных красочных галлюцинаций, сопровождающийся тревогой, страхом и иногда приобретающий затяжной характер. Наблюдается он при систематическом приеме диэтиламида лезиргиновой кислоты.

Зрительные галлюцинации являются обычно диагностически благоприятным психопатологическим феноменом.

Среди галлюцинаторных переживаний наиболее часто встречаются с л у х о в ы е галлюцинации. Они могут быть элементарными (акоазмы, фонемы), истинными (простыми и сложными) и ложными. По содержанию вербальные

галлюцинации могут быть угрожающими, бранящими, осуждающими, комментирующими и обсуждающими поведение больного, дающими советы, императивными, антагонистическими (контрастными), успокаивающими, защищающими, индифферентными, повествовательными. Слуховые галлюцинации могут восприниматься больными как приятные или неприятные, как «голоса» знакомых или незнакомых людей. «Голоса» могут доноситься с далекого или близкого расстояния, на родном или иностранном языке. Они могут быть одноголосыми и многоголосыми (поливокальными). Иногда «голоса» повторяют мысли больного («эхо мысли»), «голос» может произносить то, что больной читает («эхо чтения»), повторять произносимые больным слова (дублирующие галлюцинации - Милев В., 1979). При вербальных галлюцинациях возможны явления стереотипии (стереотипные галлюцинации Кальбаума К., 1866). Элементарные (акоазмы, фонемы), «музыкальные», поливокальные слуховые галлюцинации характерны для органических заболеваний головного мозга.

Содержание слуховых галлюцинаций в определенной мере зависит от аффективного состояния больного. При болезненно повышенном настроении (мании) содержание обычно приятное, «голоса» доброжелательные, дружелюбные; при наличии страха, тревоги - неприятные, враждебные, издевательские; при болезненно пониженном настроении (депрессии) «голоса» окрашены в печальные, тревожные тона, обвиняющие, осуждающие. При алкогольных психозах характерны антагонистические, поливокальные, угрожающие, императивные, нередко с алкогольной и эротической тематикой слуховые галлюцинации.

Обратное развитие истинных слуховых галлюцинаций проходит ряд стадий: уменьшается количество, снижается чувственная яркость и экстрапроекция, слышатся лишь в тишине, в ночное время, при прислушивании.

Наплывы слуховых галлюцинаций, в содержании которых получают отражение актуальные для больного переживания, возникающие при слуховой сенсорной депривации (отосклероз, хронические отиты) описаны Е.А.Поповым. Они представляют собой слуховой вариант галлюцинаций Шарля Боннэ. Характерно критическое отношение больных к галлюцинаторным переживаниям, отсутствие бредовых интерпретаций и признаков нарушения сознания.

Слуховые псевдогаллюцинации также сопровождаются чувством «навязанности, сделанности», не обладают «объективностью», экстрапроекцией. Больные слышат «духовным, внутренним ухом», слышат звучание мыслей, внутреннее «эхо собственных мыслей» (Клерамбо Г., 1925), слышат «язык души», «разговоры в голове нескольких голосов», «голоса родятся» в их голове, в животе, в слуховом проходе. При этом

источники «голосов» могут находиться на очень большом, нереальном для обычного восприятия расстоянии («из Пекина», с другой планеты). Больные нередко отличают по переживаемым их особенностям псевдогаллюцинации от бывших ранее истинных слуховых галлюцинаций, а также от реальности, хотя критика обычно отсутствует. Псевдогаллюцинации могут носить характер беззвучных окликов, обращений к больным по уменьшительному имени, принадлежащих совершенно незнакомым лицам (симптом Каннабиха-Лиознера, 1934; наблюдается в манифестной стадии шизофрении). К. Кальбаум (1866) выделил апперцептивные галлюцинации, которые характеризуются возникновением у больного ощущения «отнятия мыслей», «пустоты» в голове или, наоборот, «вколачивания» в голову чужих мыслей. Последнее является одной из форм слуховых псевдогаллюцинаций. Иногда у больных возникает ощущение, что внутри головы звучат слова, которые в это время действительно кем-то произносятся и воспринимаются больными обычным путем (рефлекторные псевдогаллюцинации - Руднев В.И., 1911). Слуховые псевдогаллюцинации упрекающего или угрожающего характера, возникающие кататимно при выраженном аффекте тревоги (Вайтбрехт Х., 1967), типичны для психозов позднего возраста.

Близким к слуховым псевдогаллюцинациям феноменом являются п с и х и ч е с к и е галлюцинации Байярже (Baillarger J., 1844). Их особенностью является отсутствие сенсорности - больные «слышат беззвучные голоса», «беззвучные мысли», «тайный внутренний голос». Обязательными их признаками является также интрапроекция, чувство сделанности, тематическая связь «голосов» с мыслями больного, частичное нарушение сознания. Байярже рассматривал психические галлюцинации как «интеллектуальные восприятия», независимые от органов чувств. А В.Х.Кандинский (1890) считал психические галлюцинации Байярже лишь частной формой псевдогаллюцинаций.

В е р б а л ь н ы й г а л л ю ц и н о з (Вернике К., 1900) характеризуется обилием эмоционально насыщенных слуховых галлюцинаций, непрерывно повторяющихся более или менее длительное время. Нередко они сопровождаются выраженным аффектом страха, тревоги, двигательным беспокойством, чувственно-образным (параноидным) бредом. Другие галлюцинации (зрительные, вкусовые, тактильные) либо отсутствуют, либо уходят на второй план. По содержанию галлюцинации редко бывают приятными, в большинстве случаев они угрожающие, бранящие, комментирующие, императивные, антагонистические, когда часть «голосов» угрожает, обвиняет, а другая часть «голосов» защищает больного. Галлюцинации могут быть множественными, поливокальными.

Вербальный галлюциноз с преобладанием истинных галлюцинаций наблюдается преимущественно при экзогенно-органических психозах: алкогольных и других интоксикационных психозах, инфекционных, сифилитических, атеросклеротических психозах и при психозах на почве энцефалитов. Особенностями вербального галлюциноза при экзогенно-органических психозах являются эмоциональная насыщенность, выраженный сенсорный характер - реальность «голосов» для больного, в подавляющем большинстве случаев экстрапроекция «голосов», часто поливокальность, психологическая понятность для больного. Поведение и эмоциональные реакции больного адекватны содержанию «голосов». При органических поражениях головного мозга слуховые галлюцинации часто носят элементарный характер (акоазмы, фонемы), нередко галлюцинаторные переживания характеризуются волнообразным течением с усилением симптоматики в вечернее и ночное время, с колебанием степени сохранности критики.

При шизофрении вербальный галлюциноз имеет существенные отличия. Преобладают псевдогаллюцинации, у больных возникает ощущение насильственности, «сделанности голосов», галлюцинации нередко сопровождаются немотивированным страхом. Содержание слуховых галлюцинаций часто вычурное, неспаянное с личностью и с неадекватной аффективной окраской. Нехарактерна поливокальность, не наблюдается усиления галлюцинаторных переживаний в вечернее время. Поведенческие и эмоциональные реакции неадекватны содержанию «голосов».

Острое течение вербального галлюциноза наблюдается при экзогенно-органических психозах. При этом характерно внезапное начало, выраженная аффективная окраска галлюцинаторных переживаний - преимущественно страх, тревога, относительная непродолжительность. Хронический вербальный галлюциноз обычно однообразен по содержанию, «голоса» носят постоянный неотступный характер. Наблюдается при экзогенных психозах, при атеросклеротическом психозе (Суханов С.А.. 1904), при шизофрении.

В е р б а л ь н ы й   г а л л ю ц и н о з   П л а у т а (Plaut F., 1913) – для него характерны изолированные локального характера слуховые галлюцинации в правом или левом ухе (ушной патологии нет). Обычно имеется критическое отношение. Однако могут быть и другие галлюцинации: зрительные, обонятельные, телесные и бредовые идеи преследования, воздействия, иногда величия. Возможны эпизоды страха и кратковременного психомоторного возбуждения. Наблюдается при сифилитическом психозе.

Р е з и д у а л ь н ы й   г а л л ю ц и н о з   А л ь ц г е й м е р а (Alzheimer A., 1913) - представляет собой остаточное явление после перенесенного

острого психоза (чаще алкогольного), протекавшего с бредом и галлюцинациями. Проявляется в слуховых галлюцинациях, к которым имеется частичная критика, отсутствуют бредовые интерпретации. При этом поведение больных упорядоченное. В.А. Концевой, Т.А. Дружинина (1973) наблюдали больных шизофренией, у которых после затяжных галлюцинаторно-бредовых приступов в качестве резидуального расстройства оставались р у д и м е н т а р н ы е вербальные галлюцинации. Они проявлялись на фоне аутизма, вялости, пассивности и иногда с остаточными несистематизированными бредовыми идеями.

Слуховые галлюцинации по сравнению со зрительными галлюцинациями прогностически менее благоприятны.

О б о н я т е л ь н ы е галлюцинации обычно носят неприятный характер - запах серы, чеснока, гнилого мяса, тухлых яиц, экскрементов, ядовитых газов, трупный. Они могут оказывать раздражающее или удушающее влияние. Сравнительно редко они индифферентные или приятные (одеколона, цветов, ладана). Запахи воспринимаются исходящими как бы извне, изо рта, от пищи. Они могут носить постоянный или эпизодический характер, существовать самостоятельно или в сочетании с другой симптоматикой (аносмией, гиперосмией, паросмией, аффективными или бредовыми расстройствами).

По данным Яммац и Хасс (1982), обонятельные галлюцинации встречаются в 2,4 % случаев психических заболеваний. При шизофрении – в 5,3 % случаев. Имеется нозологическая предпочтительность обонятельных галлюцинаций: запахи серы, ладана, крови чаще встречаются при эпилепсии, трупный – при истерии, ядовитых газов, электрических разрядов – при парафрении. Обонятельные галлюцинации, сочетающиеся с вкусовыми галлюцинациями типичны при локальной височной патологии.

О б о н я т е л ь н ы й г а л л ю ц и н о з Г а б е к а (Habeck D., 1965) - представляет собой ощущение больным неприятных зловонных (часто фекальных) запахов, постоянно исходящих от его тела (изо рта, промежности), несмотря на максимальные гигиенические мероприятия. Больные утверждают, что и окружающие замечают эти запахи, так как они «морщатся, отворачиваются». С галлюцинаторными переживаниями связаны бредовые идеи отношения, появление суицидальных тенденций. Могут иметь место сенестопатии и отдельные тактильные галлюцинации. Обонятельный галлюциноз Габека наблюдается обычно в возрасте после 40 лет у лиц с нерезко выраженной органической церебральной недостаточностью.

В к у с о в ы е галлюцинации также в большей своей части неприятного содержания - привкус металла, яда, гнили и так далее.

В ряде случаев появление вкусовых и обонятельных галлюцинаций оказывается причиной периодического или длительного отказа от пищи, от приема лекарств, отгороженности от окружающих.

Вкусовые и обонятельные галлюцинации наблюдаются при алкогольных и других интоксикационных, а также инфекционных психозах, при шизофрении, систематической парафрении, при фокальной эпилепсии с бессудорожными пароксизмами, при вторичногенерализованной эпилепсии в виде ауры, при эпилептических сумерках, при сифилитических психозах, при органических поражениях головного мозга, преимущественно височной локализации (опухоли, травма, арахноидиты). Внезапным появлением обонятельных и вкусовых галлюцинаций, иногда сочетающимся со сноподобными состояниями, проявляетсяункусный эпилептический припадок Джексона (1899). При этом локализация эпилептического очага имеет место в передневнутренней части височной доли, особенно в крючке, извилине гиппокампа. Особенностями вкусовых и обонятельных галлюцинаций и иллюзий при органических заболеваниях головного мозга и эпилепсии являются элементарный, малодифференцированный характер их с наличием частичной критики. При шизофрении же галлюцинаторные переживания обычно тесно спаяны с бредом, критика отсутствует.

Наблюдаются обонятельные и вкусовые псевдогаллюцинации. При этом больные заявляют о «сделанности» запахов, вкуса («вызывают запахи», «лишают вкуса», «изменяют вкус»). Обонятельные и вкусовые псевдогаллюцинации обычно входят в структуру синдрома Кандинского-Клерамбо. Вкусовые и обонятельные галлюцинации в подавляющем большинстве случаев являются прогностически неблагоприятными психопатологическими феноменами.

Т а к т и л ь н ы е галлюцинации - мнимые восприятия прикосновения, ползания по коже и под ней, покалывания, царапания, жжения, стягивания, обливания жидкостью (гигрические - Фрумкин Я.П., 1939), удара электрического тока, боли, возбуждающих бесстыдных манипуляций на половых органах (генитальные галлюцинации – Magnan V., 1895).

Появляются и усиливаются тактильные галлюцинации чаще вечером или ночью. Они могут предшествовать появлению бредовых идей. Наблюдаются тактильные галлюцинации преимущественно при органических заболеваниях головного мозга, интоксикационных (алкогольных, кокаиновых и других), инфекционных психозах, психозах позднего возраста.

К тактильным галлюцинациям относятся и р о т о - г л о т о ч н ы е галлюцинации - восприятия нитей, волос, проволоки, крошек и других инородных тел в

полости рта, глотки. Как правило, они сопровождаются крайне неприятными (порой мучительными) ощущениями. В этих случаях больные бесконечно и монотонно «тянут» нити, проволоку изо рта, «наматывают» их, «выплевывают». Рото-глоточные галлюцинации довольно типичны при отравлении тетроэтилсвинцом (Равкин И.Г., 1948), при интоксикации этилированным бензином и неорганическим свинцом (Давыдов И.В. с соавт., 1967), при алкогольных психозах (Гулямов М.Г., 1965). Близкие по характеру к рото-глоточным галлюцинации переживания наблюдаются при с и н д р о м е Р е й т е р а (Reiter P.J.,1956), возникающего после тяжелых стоматологических вмешательств. У больных возникает ощущение, что язык не помещается во рту. При этом могут быть бредоподобные идеи отношения и навязчивые страхи.

Т е м п е р а т у р н ы е галлюцинации также относятся к группе тактильных галлюцинаций и представляет собой различной интенсивности мнимые воздействия либо резко холодных, либо горячих предметов, лучей. Воздействия всегда крайне неприятные, иногда мучительные с гиперпатическим оттенком на ограниченные или распространенные участки тела. Обычно температурные галлюцинации сочетаются с бредовыми идеями физического воздействия. Наблюдаются они при бредовых формах экзогенно-органических психозов (интоксикационных, травматических и других), при систематической парафрении, шизофрении, инволюционных психозах.

С т е р е о г н о с т и ч е с к и е галлюцинации относятся к сложным тактильно-мышечным галлюцинациям. Больные испытывают ощущения наличия в кисти руки (чаще правой), между пальцами каких-либо предметов (монеты, папиросы, стакана, яблока). При этом они дают всестороннюю характеристику предмета, описывая его пространственную структуру, рельеф, твердость, гладкость. Реальность мнимого восприятия так велика, что больные пытаются закурить, пить из стакана, ищут предмет на постели, на полу. Обычно стереогностические галлюцинации не сопровождаются развернутой бредовой интерпретацией. Однако они могут сочетаться с элементарными тактильными галлюцинациями, с нарушениями схемы тела, с вегетативными расстройствами, агрипнией, с сомнолентностью, с делириозными переживаниями. Наблюдаются при органических поражениях преимущественно париетальной области коры, а также таламо-гипоталамических структур (Клейст К., 1907, Равкин И.Г., 1940; Шмарьян А.С., 1940).

Выделяется несколько разновидностей тактильного галлюциноза. Д е р м а т о з о й н ы й г а л л ю ц и н о з Э к б о м а (Ekbom K.A., 1938) - больные испытывают ощущения (нередко мучительные) ползания, перемещения живых организмов (паразитов, насекомых) в коже, на коже, под кожей. Больные очень ярко и

образно описывают свои переживания. При этом они обычно высказывают бредовые идеи паразитарного заражения. Наблюдается галлюциноз Экбома преимущественно при психозах позднего возраста (сосудистых, инволюционных). Хронический тактильный галлюциноз (ползание насекомых по коже) Берса и Конрада (Bers N.., Conrad K., 1954), по сути он мало чем отличается от синдрома Экбома. Синдром Визера-Кайзера (Wieser S., Kayser H., 1966) включает мучительные тактильные галлюцинации. Больные жалуются на поражение паразитами различных частей тела, кожи, высказывают убеждение в том, что паразиты находятся в одеждах, в жилище. Наблюдаются эти синдромы преимущественно при инволюционных психозах, атрофических деменциях, ипохондрическом развитии личности. Тактильный галлюциноз Маньяна (Magnan V., 1883) - у больных возникают неприятные ощущения ползания под кожей насекомых, передвижение каких-то мелких предметов. Наблюдается при кокаиновых психозах.

Тактильные галлюцинации входят составной частью в синдром гигрического галлюциноза (Ревенок А.Д., 1974), характерном для гриппозных психозов. У больных возникает ощущение прикосновения к коже капель, струй воды, смачивания ее водой, другими жидкостями, течение воды по телу. При этом они «слышат» плеск льющейся воды, шум морского прибоя, «видят» фонтаны, бассейны, реки, разливающуюся воду, фантастические сцены потопа. Больные испытывают страх смерти, боязнь утонуть. Иногда у них возникает непреодолимое влечение к воде (гигромания), могут быть гигрические сновидения. Гигрические галлюцинации могут наблюдаться и при некоторых интоксикационных психозах. Необходимо отличать их от гигрических иллюзий, когда окружающие предметы при прикосновении больного к ним кажутся влажными, покрытыми какой-либо жидкостью.

Висцеральные (телесные) галлюцинации - у больных возникают мнимые восприятия наличия внутри тела в определенном месте какого-нибудь конкретного предмета или живого существа (змея, лягушка). При бреде одержимости и ипохондрическом бреде больные не только утверждают о наличии у них в теле живого существа, но и испытывают ощущения, соответствующие движениям этого существа – внутренняя зоопатия Дюпре-Леви (Dupre E., Levy, 1903). Ощущения подобного типа могут быть при синдроме ложной беременности. Одним из вариантов висцеральных галлюцинаций являются сенестезические галлюцинации М. Сивадона, представляющие собой необычные неприятные ощущения в теле, во внутренних органах (пощипывание, покалывание, чувство ожога). Их появление

связывается больными с «воздействием» лучами, током. Иногда на соответствующем участке тела возникает гиперемия. Отличаются от сенестопатий тем, что воспринимаются больными как результат внешнего воздействия. Сенестезические галлюцинации наблюдаются при систематической парафрении и при парафренических синдромах. К висцеральным галлюцинозам относится и а л г о г а л л ю ц и н о з в а н Б о г а р т а (1934) - постоянные, мучительные, неизбывные болевые ощущения фантомного характера в ампутированной конечности. М.Т. Кузнецовым (1968) описан р е ф л е к т о р н ы й с е н е с т о п а т и ч е с к и й галлюциноз, циклически возникающий под воздействием слуховых и зрительных раздражителей. Ему присущи стереотипность проявлений, длительное течение, выраженная мучительность ощущений. Наблюдается преимущественно при инфекционных и соматогенных психозах.

Р е ч е д в и г а т е л ь н ы е псевдогаллюцинации (Seqlas J., 1888-1895) - у больных возникает ощущение вызывания извне артикуляционных движений, речевых движений без произнесения слов - насильственные речевые акты. Этот феномен может иметь три разновидности: 1) простые вербальные кинестетические псевдогаллюцинации («внутреннее говорение» по В.Х. Кандинскому) - наличие импульсов к произнесению больным отдельных слов, фраз без ощущаемых сопутствующих кинестетических движений (их следует отличать от обычных вербальных псевдогаллюцинаций - «внутреннего слышания»); 2) вербальные речедвигательные галлюцинации, сопровождающиеся ощущениями кинестетических движений; 3) речедвигательные псевдогаллюцинации с наличием кинестетических импульсов, сочетающихся с действительным говорением («действительное говорение» по В.Х. Кандинскому). Этот вариант необходимо отличать от кататонической вербигерации при шизофрении и при других вариантах психомоторного возбуждения. Р.Я. Голант (1939) описала галлюцинации р е ч е в ы х д в и ж е н и й при эпидемическом энцефалите, которые представляют собой мнимые ощущения речевых движений языка, а «речь» как бы воспринимается внутри головы. По сути, это вариант «внутреннего говорения» В.Х. Кандинского.

П с и х о г е н н ы е галлюцинации возникают в связи с сильным душевным потрясением. В их содержании отражаются элементы психотравмировавшей ситуации («слышится» голос утонувшего сына, возникает образ умершей матери). В большинстве случаев фоном при появлении психогенных галлюцинаций является сумеречное состояние сознания (чаще истерические сумерки). Разновидностью психогенных галлюцинаций являются галлюцинации в о о б р а ж е н и я Е. Дюпре - их содержание обусловлено длительно вынашиваемыми в воображении эмоционально насыщенными

представлениями и идеями. Возникают они у детей, подростков, а также у лиц с болезненно обостренным воображением. Психогенный характер носят п а р а н о и ч е с к и е г а л л ю ц и н а ц и и в о о б р а ж е н и я (Ушаков Г.К., 1971), наблюдающиеся у параноических психопатов и при паранойяльных реакциях. Они представляют собой яркую визуализацию переживаемых в психотравматической ситуации воображаемых образов, отличающихся выраженной чувственной живостью, но нестойкостью и фрагментарностью. Их содержание близко к фабуле паранойяльных интерпретаций.

О т р и ц а т е л ь н ы е галлюцинации относятся к группе психогенных или внушенных. Больные не воспринимают находящийся перед ними объект, (например, теща не видит находящегося в комнате зятя). Наблюдаются при истерии, при реактивных психозах. К этой же группе относятся а с с о ц и и р о в а н н ы е галлюцинации Сегла, наблюдающиеся при реактивных психозах. Их особенностью является последовательность возникновения галлюцинаторных образов, из которых предыдущий сообщает о появлении последующего («голос» объявляет, что появятся «запахи»). В содержании галлюцинаторных переживаний получает отражение психогенная ситуация.

У здоровых, но эмотивных личностей в ситуациях напряженного ожидания, тревоги могут быть психогенные слуховые галлюцинации А л е н ш т и л я (Ahlenstiel H., 1960) в виде «стуков», «звонков». Подобного рода галлюцинации описаны И.Ф.Случевским (1957) и названы им д о м и н а н т н ы м и . Отношение к галлюцинациям бывает некритическим (чаще), двойственным и критическим.

С и н д р о м К а н д и н с к о г о - К л е р а м б о (Кандинский В.Х., 1880; Clėrambault G., 1920) - синдром психического автоматизма малого круга, включает псевдогаллюцинации, бредовые идеи преследования, психического и физического воздействия, явления открытости и психического автоматизма.

Явления психического автоматизма представляют собой переживания отчуждения (Lėvi-Valensy J., 1927), «сделанности», насильственности, автономии возникновения и протекания психических процессов, внешнего влияния на поведение, на физиологические акты. Психические а с с о ц и а т и в н ы е (и д е а т о р н ы е по А.В. Снежневскому) автоматизмы включают все виды психических галлюцинаций и псевдогаллюцинаций с явлениями «эхо-мыслей» во всех их проявлениях (повторение, предвосхищение, извещение о поступках, движениях и жестах, комментирование действий и тому подобное), а также - ментизм, вынужденное мышление, возникновение чужих «сделанных» мыслей, повторение окружающими мыслей больных, симптом открытости, симптом безгласного разматывания воспоминаний, внутреннее слышание

ложных воспоминаний, остановка мыслей и пустота в голове, «разъезжание», «замещение», «ускользание» мыслей. Клерамбо выделял ч у в с т в е н н ы е (с е н е с т о п а т и ч е с к и е по А.В. Снежневскому) автоматизмы. К ним относятся насильственные аффективные нарушения: «вызывание» и «отчуждение» различных чувств, эмоций, настроения, чувство странности людей и вещей, обонятельные и вкусовые псевдогаллюцинации, насильственные алгии, парестезии, сенестопатии – «вызывание» зуда, жжения, царапанья и тому подобного.

Следующим этапом в развитии синдрома Кандинского-Клерамбо являются д в и г а т е л ь н ы е по Г. Клерамбо (к и н е с т е т и ч е с к и е по А.В. Снежневскому) автоматизмы, включающие насильственные импульсы задержки, отчуждение движений и действий, жестов, мимики, «сделанные» гримасы, различные гиперкинезы, нелепые мгновенные побуждения, а также - речедвигательные псевдогаллюцинации Сегла, «сделанную» речевую активность, внутреннее насильственное говорение. Кроме полного синдрома Кандинского-Клерамбо, в котором имеют место ассоциативные, чувственные и двигательные психические автоматизмы, могут быть неполные его варианты с наличием одной или нескольких форм психических автоматизмов.

При хронических психических заболеваниях (особенно при шизофрении) синдром Кандинского-Клерамбо сравнительно часто имеет характерный стереотип синдромокинеза с развертыванием вначале ассоциативного, затем аффективно-сенестопатического и в конце - двигательного вида психических автоматизмов. При остром течении психических заболеваний, при экзогенно-органических психозах возможно появление аффективных или моторных психических автоматизмов без этапа ассоциативных автоматизмов или одновременное появление нескольких видов психического автоматизма.

Развернутый вариант синдрома Кандинского-Клерамбо с персекуторным бредом и доминированием ассоциативного вида психических автоматизмов характерен для параноидной шизофрении. При люцидно-кататонической шизофрении характерными является вариант синдрома Кандинского-Клерамбо с развернутыми двигательными (кинестетическими) психическими автоматизмами.

Синдром Кандинского-Клерамбо наблюдается при различных затяжных экзогенно-органических психических заболеваниях: при алкогольных, травматических, сосудистых психозах, при хронических инфекционных (особенно ревматических, бруцеллезных, малярийных) психозах, при затяжных реактивных психозах, при эпилептических психозах. При экзогенно-органических психозах этот синдром обычно носит

неразвернутый, рудиментарный характер, с нерезкими переживаниями чуждости личности, насильственности. Появляется он на фоне выраженных колебаний аффекта (страха, тревоги, депрессии, мании), астенических и неврологических расстройств, имеет более благоприятный прогноз. При эпилепсии синдром Кандинского-Клерамбо возникает на фоне урежения или исчезновения судорожных припадков, характеризуется яркими образными сенестопатиями, конкретным примитивным монотонным бредом и наличием какого-либо одного вида психического автоматизма. При психозах позднего возраста (инволюционные, сосудистые) чаще встречаются аффективно-сенестопатические автоматизмы, синдром носит стертый, неразвернутый, рудиментарный характер, трудно курабелен. При затяжных реактивных психозах наблюдается ограниченное число ассоциативных психических автоматизмов, псевдогаллюцинации, наплыв мыслей. При этом характерны также связь фабулы переживаний с психотравмой, эмоциональная сохранность, благоприятный прогноз.

У детей до 4-5 лет галлюцинации практически не встречаются. В возрасте 9-10 лет галлюцинации редки. Чем младше ребенок, тем более элементарный характер носят галлюцинации. У подростков чаще, чем у взрослых, наблюдаются галлюцинации воображения Дюпре. Синдром Кандинского-Клерамбо в раннем детском возрасте не возникает. С 7 лет возможны рудиментарные проявления симптомов психического автоматизма, в младшем подростковом возрасте наблюдаются элементы идеаторных автоматизмов. В юношеском возрасте синдром Кандинского-Клерамбо уже может быть в развернутом виде. В позднем пожилом возрасте происходит обеднение и упрощение вербальных галлюцинаций (особенно псевдогаллюцинаций). При нарастающем слабоумии отмечается ослабление слуховых и зрительных псевдогаллюцинаций, а затем истинных слуховых галлюцинаций.

К патологии восприятий и представлений относится и о н е й р о и д , онейроидное состояние (Règis E., 1894; Mayer-Gross W., 1924), сновидное состояние сознания (Корсаков С.С., 1901; Krafft-Ebing R.V., 1897). Это расстройство представляет собой обильно возникающие в сознании больного перед внутренним взором или иллюзорно чувственно яркие чрезвычайно пластичные причудливые грезоподобные представления. Они нередко сочетаются с ощущением собственного видоизменения и/или перевоплощения «Я». Содержание представлений большей частью носит необычный фантастичный характер, при этом переживаемые ситуации развиваются в вымышленном, не реальном мире. Больные летают в космосе, плавают под водой, оказываются в подземелье, на улицах неведомых городов, участвуют в битвах, в восстаниях, бродят среди доисторических животных, по поведению окружающих людей они понимают, что

началась атомная война. При этом характерна отрешенность больных, восприятия впечатлений внешнего мира почти полностью прекращаются (Krafft-Ebing R.V., 1897). В других случаях восприятие окружающей обстановки, больных, персонала и самого себя приобретает в соответствии с содержанием грез иллюзорно-фантастический характер. Окружающие люди и сам больной становятся участниками происходящих необычных фантастических событий. Однако, «во многих случаях больной, наряду с грезами и странными причудливыми представлениями, может иметь и правильное представление о значении и отношении к нему окружающих его лиц, но все-таки сознание его не то, как в нормальном состоянии: нет той отчетливости, какая должна бы была быть, и ко всем восприятиям примешивается какой-то особый оттенок, ощущение некоторой неясности, странности (Корсаков С.С. Курс психиатрии. – М., 1901.- Т.2. - С. 866-867).

Выделяются *грезоподобный* и *фантастически-иллюзорный* онейроид. При грезоподобном онейроиде больные остаются неподвижными или малоподвижными, выражение лица большей частью однообразное, застывшее, отсутствующее, иногда восторженное, тревожное, удивленное. Это зависит от содержания грезоподобных событий, которые разыгрываются в воображении больных и в которых больные совершают целый ряд последовательных поступков. При наплыве фантастических сновидных представлений расстраивается самосознание. В частности, это проявляется в двойной ориентировке, когда одновременно больной правильно и искаженно, в соответствии с грезоподобными переживаниями, ориентируется в окружающем и в собственной личности. Часто все эти переживания сопровождаются отрешенностью, безмолвием, внешней безучастностью. Некоторые больные с грезоподобными переживаниями полностью сохраняют ориентировку в окружающем и в собственной личности – это *ориентированный онейроид*. При фантастически-иллюзорном онейроиде больные в большей мере реагируют на окружающее. В их мимике и пантомимике выявляются элементы недоумения, растерянности. В сноподобных переживаниях фантастические ситуации включают окружающую обстановку больных и персонал. Также может иметь место двойная ориентировка. В отличие от грезоподобного онейроида, у больных с фантастически-иллюзорным онейроидом нередко наблюдается состояние однообразного возбуждения.

Воспоминания о сновидных переживаниях при онейроидном состоянии обычно носят характер ретардированной амнезии. Сразу, после выхода из психотического состояния, у больного сохраняются с большими подробностями воспоминания об имевших место грезоподобных фантастических событиях. В последующем эти

воспоминания постепенно редуцируются. Реальные события психотического периода в большей или меньшей степени амнезируются.

Для онейроидных состояний, кроме сновидной спутанности сознания, расстройства самосознания, грез-фантазий, двойной ориентировки, типичными являются более или менее выраженные кататонические расстройства (субступор, психомоторное возбуждение), аффективные переживания (депрессия, экзальтация, страх). Характерны также молодой возраст больных, острое начало психотического эпизода, частота встречаемости соматической патологии и проявлений лихорадочного синдрома, преимущественный выход в глубокую ремиссию или в интермиссию (Стоянов С.Т., 1968).

Рядом достаточно типичных особенностей отличается э п и л е п т и ч е с к и й онейроид. Возникает он внезапно, обычно грезоподобные переживания имеют религиозный или глобально-катастрофический характер. Окружающее больными воспринимается как рай или ад, как сцена всенародного праздника или всемирной катастрофы. Себя они считают богами, апостолами, могущественными людьми и в этом качестве общаются с богом, выдающимися личностями прошлого и настоящего, участвуют в исторических событиях, празднествах. Все переживания сопровождаются выраженными аффективными проявлениями экстаза, восторга или страха, ужаса, злобы. Большей частью больные заторможены, однако могут возникать состояния резчайшего психомоторного возбуждения. У больных после выхода из психотического состояния сохраняются воспоминания о содержании сновидных переживаний, но они полностью амнезируют реально происходившие события.

Наблюдаются онейроидные состояния при экзогенно-органических заболеваниях головного мозга, в частности при травматических и инфекционных психозах (Случевский И.Ф., 1957; Шнейдер В.Г., 1966; Тиганов А.С., 1983), особенно при тонзиллогенных психозах (Вангенгейм К.А., 1962), при эпилепсии, при атипичном течении маниакально-депрессивного психоза и шизофрении (Молохов А.Н., 1936; Абрамович Г.Б., 1940; Снежневский А.В., 1970; Mayer-Gross W., 1924).

3.4. Исследование патологии восприятий.

Исследование патологии ощущений и восприятий производится путем опроса, наблюдения, экспериментально-патопсихологического и клинического изучения. В ряде случаев возникает необходимость клинического исследования непосредственно органов чувств, так как патология их периферических и центральных отделов может принимать участие в патогенезе иллюзий и галлюцинаций (галлюциноз Шарля Боне и другие органические галлюцинозы), психосенсорных расстройств. Важным такого рода

исследование является и при отграничении истерической симптоматики (гипестезии, анестезии, гиперестезии, концентрического сужения полей зрения, амавроза, сурдомутизма) от органической патологии. При психопатологическом исследовании содержание задаваемых вопросов должно быть направлено на отграничение перцепторных расстройств от их физиологических и психологических аналогов и от неврологической симптоматики. Необходимо выявление наиболее значимых отличий перцепторных нарушений между собой. Вопросы следует строить в форме, исключающей суггестию, или содержащей ее в минимальной мере. Это особенно важно при беседе с детьми и подростками. Опрос должен быть детальным, дающим возможность подробно охарактеризовать перцепторные расстройства. В частности, необходимо установить сам факт их патологического характера, содержание, проекцию образа, половую принадлежность образа, интенсивность, продолжительность, наличие зависимости от времени суток, имеется ли связь расстройства с другими раздражителями. Следует определить уровень бодрствования больного, его отношение к перцепторным расстройствам (к галлюцинациям, например, может быть отношение некритическое, полукритическое (неуверенное, колеблющееся) и критическое (Шевалев Е.А., 1940), а также - наличие влияния перцепторных расстройств на другие психопатологические феномены и на поведение больного. Необходимо, например, иметь в виду, что степень социальной опасности императивных галлюцинаций повышается при сочетании их с персекуторным бредом.

При выявлении галлюцинаций важно учитывать наличие их объективных признаков (Цареградский А.Л., 1905): разговор больного с самим собой, в сторону; внезапное необоснованное изменение отношения больного к кому-то из окружающих; сообщение новостей, неизвестно откуда взявшихся; внезапная необоснованная смена настроения; внезапное стремление к уединению; мимика и движения, свидетельствующие о «видении»; изменение обычной ширины зрачков и глаз; прислушивание к чему-то (затыкание ушей, зажмуривание глаз, сокращение жевательных мышц). Под влиянием галлюцинаторных переживаний больные что-то сбрасывают с кожи, одежды, отплевываются, убегают, прячутся, нападают на окружающих, обращаются в различные учреждения за помощью, совершают суицидные поступки. При слуховых галлюцинациях религиозного содержания больные начинают креститься, читают молитвы, бьют поклоны и так далее. У больных с обонятельными и вкусовыми иллюзиями и галлюцинациями могут быть отказы от еды и лекарств (но иногда они обусловлены слуховыми императивными галлюцинациями). При обонятельных галлюцинациях у больных отмечается принюхивание, закрывание ноздрей. При вкусовых галлюцинациях больные

по несколько раз пробуют пищу, часто полощут рот, при ротоглоточных галлюцинациях они как бы вытягивают что-то изо рта.

Обычно галлюцинации сопровождаются различными аффективными расстройствами, модальность которых зависит от содержания и интенсивности галлюцинаторных переживаний. Наиболее часто возникают страх, ярость, тревога, экстаз. Нередко при этом отмечаются выраженные вегетативные нарушения.

В отличие от истинных галлюцинаций, при псевдогаллюцинациях отсутствуют внешние экспрессивные признаки направленности сенсорного внимания. Вместе с тем, больные с трудом отвлекаются от внутренних голосов, для них характерна бездеятельность, отсутствуют разговоры вслух, вегетативные и аффективные расстройства. И лишь у больных со слуховыми псевдогаллюцинациями угрожающего и императивного содержания наблюдаются аффективные нарушения, двигательное возбуждение, суетливость.

Следует учитывать, что истинные галлюцинации чаще возникают на фоне спутанного сознания, а псевдогаллюцинации - на фоне частично измененного сознания.

Особенно важно выявлять объективные признаки иллюзий, галлюцинаций и других перцепторных расстройств в случаях, когда больной по психическому состоянию не склонен рассказывать о них, при диссимуляции. На первый план при этом выступает значимость наблюдения. Кроме того, полезно изучение письменной продукции, рисунков больных, желательны повторные беседы с родственниками, сотрудниками по работе, соседями по палате, то есть применение «метода обобщения независимых характеристик». Недостатком так называемых объективных признаков является их многозначность, то есть один и тот же объективный признак может быть проявлением различных психопатологических феноменов. Отказ от еды, например, может быть обусловлен наличием вкусовых, обонятельных, висцеральных или слуховых императивных галлюцинаций, но может быть следствием бредовых идей отравления, проявлением депрессии, негативизма и так далее.

Для выявления галлюцинаций могут быть использованы некоторые лекарственные препараты, вызывающие усиление их. Кофеин в сравнительно больших дозах приводит к усилению галлюцинаций, делает их более яркими и личностно значимыми для больных, а в малых дозах ослабляет или даже устраняет галлюцинации (Попов Е.А., 1941; Познанский А.С., 1969). Усиление галлюцинаций и псевдогаллюцинаций происходит под влиянием опия, пилокарпина (Сумбаев И.С., 1932). Могут быть использованы с этой же целью другие приемы. Так, у больных с органическими поражениями мозга при темновой адаптации нередко возникают галлюцинации - от простых до сценоподобных (Рончевский

С.П. с соавт., 1935). Усиление истинных слуховых галлюцинаций может произойти под влиянием звуковых раздражителей (Моровсин Е., 1906; Познанский А.С., 1969). Известны способы провоцирования галлюцинаций: с и м п т о м Л и п м а н а (Liepmann H., 1895) - надавливание на веки закрытых глаз вызывает появление зрительных галлюцинаций при алкогольном делирии; с и м п т о м А ш а ф ф е н б у р г а (Aschaffenburg G., 1896) - больной ведет «разговоры» по телефону, отключенному от сети; с и м п т о м Р е й х а р д т а (Reichardt M., 1905) - возникновение внушенных зрительных галлюцинаций при рассматривании больным чистого листа бумаги; п р о б а О с и п о в а В . П . - ощущение больным предмета при мнимом вкладыванием его в руку и сжимании ее в кулак. Эти симптомы свидетельствуют о повышенной готовности больных к галлюцинированию. Наблюдаются они в начальной стадии или непосредственно после выхода из психотического состояния при алкогольных и других интоксикационных психозах.

Иногда больные скрывают наличие зуда, болевых ощущений, поэтому важно обращать внимание на следы расчесов, следы от уколов, на вынужденное положение тела, конечностей при болевых ощущениях, характерные мимические и пантомимические реакции.

Вместе с тем, следует иметь в виду, что целый ряд перцепторных расстройств (парестезии, сенестопатии, метаморфопсии, нарушения схемы тела, психалгии и некоторые другие) выявляются пока исключительно с помощью опроса и наблюдения. Для выявления симуляции и аггравации перцепторных расстройств большое значение имеет предельная детализация их проявлений в беседе с больным, а также учет соотношения характера предъявляемых больным жалоб на перцепторные расстройства с другими симптомами.

ГЛАВА 4. ОРИЕНТИРОВКА И ЕЕ ПАТОЛОГИЯ

О р и е н т и р о в к а также относится к сфере восприятий, представляя собой один из аспектов отражения действительности в сознании человека. Физиологические механизмы ориентировки, как показали исследования последних десятилетий, обеспечиваются сложными специализированными нейронными системами. Зрительная ориентировка, например, связана с двумя нейронными системами обработки информации: «Что» и «Где». Система «Что» опознает объект. Сигналы этой системы начинаются в ганглиозных клетках сетчатки типа X и затем через ряд подкорковых образований достигают нейронов нижневисочной коры. В последней при участии гностических единиц (вершина пирамиды, построенной из нейронов-детекторов) происходит интеграция признаков объекта, отдельно обрабатываемых в разных зонах зрительной коры. Система «Где» определяет локализацию объекта во внешнем зрительном поле. Сигналы в этой системе возникают в гангиозных клетках сетчатки типа Y, затем через другие подкорковые образования достигают нейронов париетальной коры. В ней сходятся два пути: сигналы от ретинотопической проекции и от детекторов положения глаз – это создает экран внешнего зрительного поля. Интеграция этих сигналов в париетальной коре формируется в онтогенезе. После того, как у новорожденной обезьяны на 1 месяц были закрыты глаза, количество нейронов париетальной коры, отвечающих на зрительные стимулы и составляющие в норме 70 %, оказалось менее 1 %. Такая обезьяна не ориентируется в пространстве. В клинике отмечено, что больные с поражением париетальной коры теряют пространственное зрение.

Ориентировка имеет сложную иерархическую структуру, включая автоматизированную (неосознаваемую) и сознательную (произвольную, рациональную) подструктуры. Подструктуры различаются по времени созревания и формирования, сложности, участию сознательных и автоматизированных элементов в различных видах ориентировки: во времени, месте, окружающих лицах, ситуации, собственной личности, соматопсихической, практической (конкретной) и теоретической (абстрактной, логической) и других.

А в т о м а т и з и р о в а н н а я (неосознаваемая) ориентировка включает в себя ориентировку в координатах верх-низ, правое-левое, далекое-близкое и тому подобное. Сюда же относится соматопсихическая ориентировка (собственное тело, величина рук, ног, головы, других частей тела, их форма, вес, взаиморасположение и так далее). Это не детализированное дифференцированное знание и ориентировка в различных частях тела и их физических характеристиках, взаимоотношении между ними,

а лишь грубая схема, в которой мы имеем неравномерные знания о различных ее частях, их отдельных характеристиках, взаимоотношении между ними. При мобилизации активного внимания, включении различных органов чувств мы существенно дополняем соматопсихическую ориентировку в данный момент. Лишь патология соматопсихической ориентировки обнаруживает скрытое разнообразие и сложность ее структурных механизмов.

С помощью с о з н а т е л ь н о й (рациональной, произвольной) ориентировки отражается внешняя среда, собственная личность и наличная ситуация. Но и в этих разновидностях ориентировки принимают участие автоматизированные элементы.

Ориентировка в о в р е м е н и (знание время дня, дня недели, даты, месяца, года, времени года, столетия). При ориентировке во времени доминируют интеллектуальные формы отражения времени, связанные с измерением временных промежутков и установлением точек отсчета. Ориентировка во времени не вырывается из всего предыдущего временного и событийного контекста истории личности, а определяется в единстве прошлого и настоящего, где ориентировка в настоящем моменте является последним звеном. Но даже такая сложная и эволюционно наиболее молодая разновидность ориентировки, как ориентировка во времени имеет свои биологические основы, структуру. Примитивный отсчет времени, элементарное чувство времени, представляет собой «рефлекторную» автоматизированную оценку времени, не зависящую от интеллекта. К. Клейст даже говорил о наличии «вегетативного отметчика» времени во сне, гипнозе. Ориентировка во времени, особенно ее низшие биологические компоненты феноменологически близки к переживанию психологического индивидуального времени. В переживаниях психологического индивидуального времени (его длительности, темпа, непрерывности, пропорций между категориями настоящего, прошедшего и будущего) ведущую роль, как и при биологической составляющей ориентировки во времени, играют не интеллектуальные, а эмоциональные бессознательные процессы. Начинать исследование этого вида ориентировки целесообразно с выяснения числа и дня недели и лишь затем – месяца, года.

Ориентировка в м е с т е (знание города, улицы, номера дома, квартиры, этажа, подробностей о нынешнем местонахождении). Необходимо различать ориентировку в месте и в п р о с т р а н с т в е (оценка направления, локализация предметов, формы и величины предметов). Сложные формы пространственной ориентировки подразделяются на наглядно-психомоторную и интеллектуально-логическую. Различное соотношение их выявляется у лиц с художественным, мыслительным и средним типом нервной деятельности: у первых преобладает наглядно-психомоторная ориентировка, у

вторых - интеллектуально-логическая, а у третьих – примерно одинаково представлены наглядно-психомоторная и интеллектуально-логическая ориентировки (Короленок К.Х.,1958).

Ориентировка в о к р у ж а ю щ и х л и ц а х – знание окружающих: родных, знакомых, врачей, медицинских сестер, санитарок, больных и других.

С и т у а ц и о н н а я ориентировка (ориентировка в отношениях между лицами, объектами) – понимание больным, что он в качестве пациента находится в больнице определенного профиля, понимание, осознание ситуации обследования, отношений между окружающими лицами, их отношения к нему и так далее. Ситуационная ориентировка и ориентировка в окружающих лицах требуют не только ориентировки в определенных предметах, объектах, лицах, но и вычленения социальных и психологических отношений, связей между ними, что возможно лишь при сохранности логического мышления, высокоорганизованной интеллектуальной деятельности, при участии интуитивного и логического (дискурсивного) мышления.

А у т о п с и х и ч е с к а я ориентировка (по К. Вернике) - ориентировка в собственной личности в широком смысле, как представление о собственном «Я», о принадлежащем самому себе в настоящем и прошлом (имя, отчество, фамилия, дата и место рождения, возраст, происхождение, профессия, роль в семье, обществе, самооценка, уровень притязаний и так далее). Уже в примерном перечне вопросов видна сложность, иерархичность и широта этого вида ориентировки, слиянием ее с так называемым образом «Я».

Неотъемлемой и важнейшей частью аутопсихической ориентировки является так называемая с о м а т о п с и х и ч е с к а я ориентировка (по К. Вернике) - ориентировка в собственном теле, базирующаяся на сознании собственного тела, на «пространственном образе» своего тела («схема тела» по П. Шильдеру), на отражении взаиморасположения его частей, их величины и так далее. Она является в то же время и разновидностью пространственной ориентировки. Сохранность соматопсихической ориентировки обнаруживается не только вербально, но и в успешном пользовании частями тела.

Пространственные представления (ориентировка в пространстве) формируются на основе конкретного предметного восприятия. Первоначально дети не выделяют пространственных отношений, не отделяют их от самих предметов. Первые представления о пространстве связаны с собственным телом с возникновением понятий «переднего» и «заднего», «правого» и «левого», затем выделяются отношения между предметами.

Выделение своего личного «Я», ориентировка в нем, осознание его в виде автономной и самодостаточной категории с противопоставлением себя обществу, чужим «Я» и окружающему миру сложный и длительный процесс. Элементарные формы аутопсихической ориентировки, выделение своего «Я» обнаруживаются обычно на третьем году жизни под влиянием социального окружения, воспитания. Формирование сложных ее форм идет особенно интенсивно в пубертатном и продолжается в постпубертатном периоде.

Созревание и формирование соматопсихической ориентировки идет параллельно с формированием пространственной ориентировки, ориентировки в окружающих лицах, аутопсихической ориентировки и особенно с формированием схемы тела (в основном к 12 годам по Лермитту, 1937). В этот же период могут наблюдаться нарушения схемы тела и соматопсихической ориентировки. Формирование этой разновидности ориентировки продолжается в пубертатном периоде и завершается к 23-25 годам. Пространственная ориентировка постепенно автоматизируется (вторичная автоматизация), а ее автоматизированные элементы включаются во многие сложные виды ориентировки (ориентировка в месте, соматопсихическая и аутопсихическая, практическая и другие). В повседневной жизни пользуются преимущественно практической (конкретной) автоматизированной ориентировкой в месте, соматопсихической ориентировкой, а более сложные ее виды включаются лишь при каких-то изменениях ситуации, когда автоматизированные формы оказываются недостаточными.

Динамика регресса ориентировки при многих прогрессирующих органических заболеваниях подчиняется закону Рибо: от теоретической к практической, от ориентировки во времени к ориентировке в месте, ситуации, аутопсихической и соматопсихической. Распад внутри каждой из разновидностей ориентировки идет от более сложных к менее сложным, от менее автоматизированных к более автоматизированным элементам. Распад протекает противоположно динамике онтогенетического формирования ориентировки.

Состояние всех видов ориентировки исследуется не только целенаправленными вопросами, но и во время клинического наблюдения, в свободной беседе, а также с помощью экспериментально-психологических тестов. Ориентировка представляет собой сложный психический феномен, состояние которого зависит от состояния других психических функций (памяти, мышления, интеллекта, восприятия, эмоций, внимания), но не сводится к ним и не всегда обнаруживает отчетливый параллелизм с их патологией. Необходимо иметь в виду возможность несовпадения практической ориентировки, проявляющейся в поведении, и вербализованной ориентировки, обнаруживающейся при

целенаправленном опросе или в свободной беседе с больным. При исследовании различных видов ориентировки необходим учет уровня развития больного, его образования, кругозора, круга практических знаний и навыков. Исследование ориентировки помогает выяснению состояния сознания, особенностей его нарушения (помрачение, спутанность, сужение или частичное), дает направление дальнейшему исследованию больного, выбору плана и схемы задаваемых вопросов.

Нарушение ориентировки не всегда является признаком патологии. Незначительные ошибки, неточности в ориентировке во времени могут быть у вполне здоровых людей (психологический аналог патологии). Дезориентировка в месте может наблюдаться после пробуждения от глубокого сна в новой обстановке. Нарушение соматопсихической ориентировки возникает в ряде случаев при сенсорной депривации во время подготовки космонавтов (Херон С. с соавт., 1956).

В психиатрической клинике может наблюдаться потеря всех видов ориентировки - полная дезориентировка, а также нарушение нескольких или отдельных ее видов. Потерю всех или отдельных видов ориентировки необходимо отличать от тотального или парциального их недоразвития при умственной отсталости или органических заболеваниях головного мозга в раннем детском возрасте.

Нарушение автоматизированной ориентировки встречается преимущественно при органических заболеваниях головного мозга с преимущественным поражением нижнетеменных и теменно-затылочных отделов коры больших полушарий головного мозга, при атрофических деменциях, при сосудистых и старческих психозах. При некоторых разновидностях сумеречного расстройства сознания, амбулаторного автоматизма, сомнамбулизма и других исключительных состояниях сознания обнаруживается сохранность довольно сложных видов автоматизированной ориентировки в месте, пространстве, окружающих лицах при выключении сознательной (произвольной) ориентировки во времени и других. Если при мескалиновом, гашишном, ЛСД-отравлении страдают как биологические (примитивные, рефлекторные, элементарные), так и сложные (социально обусловленные) компоненты ориентировки во времени, то при корсаковском синдроме нарушена лишь высшая ее форма – гностическое восприятие времени (Эренвальд), касающееся порядка, последовательности событий, локализации фактов, событий во времени.

Наиболее часто при психических заболеваниях встречается дезориентировка во времени. Она может быть составной частью общей дезориентировки и парциальной. Необходимо определить степень ее выраженности, стойкость, связь с

другими видами нарушения ориентировки. Типична дезориентировка во времени при нарушениях памяти, интеллекта, расстройствах сознания.

Дезориентировка в месте и пространстве наблюдается главным образом при грубых расстройствах сознания (помрачение, спутанность, сужение), памяти и интеллекта. При исследовании также определяется степень ее глубины, продолжительность, стойкость, связь с другими видами нарушения ориентировки. Исследование обычно начинается с выяснения ориентировки больного в месте нахождения («Где мы сейчас с Вами находимся?»), затем уточняется знание больным адреса своего места жительства, города, страны и так далее. Следует выяснить - нарушена ориентировка в новом или привычном месте.

Дезориентировка в окружающих лицах наблюдается дезориентировка в окружающих лицах при спутанности сознания, грубой патологии памяти, мышления, интеллекта. При выявлении ее обращается внимание на характер, степень выраженности, продолжительность, стойкость, связь с другими психическими расстройствами, преимущественное нарушение практической или вербализованной формы ориентировки. Эта патология часто проявляется в поведении больного. Тем не менее необходимым является и целенаправленный опрос («Кто находится рядом с Вами? Кто с Вами беседует?» и так далее).

Потеря способности ориентироваться во времени, месте и пространстве в сочетании с фиксационной амнезией, конфабуляциями и афатическими расстройствами наблюдается при двусторонних очаговых поражениях в затылочных долях головного мозга (Dide M., Botcazo, 1902). Дезориентировка во времени, месте, пространстве и окружающих лицах при сохранности аутопсихической ориентировки типична для делирия. Описан «делирий без делирия» (Dölken A., 1901), представляющий собой атипичную форму белой горячки пьяниц, при которой отсутствуют галлюцинации и бред, а основные расстройства заключаются в нарушении ориентировки во времени и пространстве. Этот вариант абортивного алкогольного делирия отличается кратковременным течением.

Дезориентировка в собственной личности чаще встречается при тяжелой аменции, в далеко зашедших стадиях сенильных и сосудистых психозов. Этот симптом также, как и дезориентировка в месте, обычно проявляется в поведении больного. Больные не могут назвать фамилию, возраст, имена детей, не узнают своего изображения в зеркале, свое изображение принимают за чужое, ведут с ним разговоры.

Нарушение соматопсихической ориентировки имеет место во всех проявлениях расстройства «схемы тела» - аутометаморфопсии.

Наблюдается соматопсихическая дезориентировка и у больных шизофренией с бредовым восприятием мира. Это находит отражение в изобразительной продукции больных: склонности к чудовищному деформированному изображению своего тела и его частей, срастания, неразделенности, сочетания его о внешним предметным миром (Бабаян Э.А. с соавт., 1982).

Ситуационная дезориентировка может наблюдаться и у здоровых при пробуждении после глубокого сна. Наиболее типична ситуационная дезориентировка для синдромов с помрачением и спутанностью сознания, а также у больных на выходе из комы, сопора, при тяжелых органических поражениях мозга. При некоторых органических прогрессирующих заболеваниях, при сенильном психозе наблюдается нарушение ориентировки не только в ситуации, но и в пространстве (расстояние до предметов, расположение предметов, определение направления к ним и другое). При очаговом поражении теменно-затылочной области наблюдается «слепота пространства» (Kleist K., 1922), геометрически-оптическая агнозия (Pötzl O., 1928), пространственная агнозия (Marie P., 1906; Paterson A., Zangwill O., 1945). Это одна из форм оптической агнозии, при которой теряется способность ориентироваться в пространстве, в расположении предметов и в расстоянии между предметами.

Дезориентировка может носить *продуктивный* характер (качественные изменения ориентировки) - это *двойная*, *бредовая*, *конфабуляторная*, *экмнестическая*, *аффективная*, включая *депрессивную* и *маниакальную* дезориентировки. *Апродуктивный* (дефицитарный) характер имеют *амнестическая*, *дементная*, *олигофреническая*, *апатическая* дезориентировки.

Выделяют несколько вариантов *двойной* ориентировки, отличающихся между собой соотношением сохранности ориентировки в патологическом и реальном мире. Наиболее типична двойная ориентировка при онейроидном синдроме (больной заявляет, что он Иванов, слесарь - в соответствии с истиной, и в тоже время он - Берг, агент иностранной разведки; что он находится в больничной палате и в то же время - это отсек космического корабля). Двойная ориентировка при шизофрении представляет собой проявление шизофренического расщепления - психическая «двойная бухгалтерия» (Блейлер Э., 1911). Больные с многолетней шизофренией, дезорганизованным поведением и расстройством ситуационной и аутопсихической ориентировки могут сохранять ориентировку во времени до часов и дней. При систематической парафрении и параноидной шизофрении наблюдается двойная ориентировка по типу оценки

окружающего (места, людей, предметов) как подделанного («как будто те же, но все же измененные, подставные») и в виде симптомов положительного и отрицательного двойника (по Дж. Вие, 1930). При болезни Пика и при ряде других диффузных органических мозговых процессов, включая лобные поражения травматического генеза (Гиляровский В.А.) выделяется так называемая р е д у ц и р о в а н н а я ориентировка (Членов Л.Г., Шуберт А.М.,1940), проявляющаяся в том, что нахождение предметов, манипуляции с ними возможны только с предметами расположенными по отношению к больному по средней линии или поблизости от нее. Редуцированная ориентировка может относиться не только к внешнему пространству, но и собственному телу (сохранение ориентировки только в медиальных его отделах).

Глубина дезориентировки может носить ф л ю к т у и р у ю щ и й характер. Колебание ориентировки встречается при обнубиляции, при алкогольном делирии в течение суток и на выходе из аментивного состояния с появлением люцидных «окон». Наблюдается улучшение ориентировки при сосредоточении внимания больного при неглубоком оглушении. Колебание глубины дезориентировки у лиц с сосудистыми и сенильными психозами может иметь место в течение суток.

Объем и точность таких сложных видов ориентировки как ситуационная и ориентировка во времени зависят как от уровня развития и сохранности интеллекта, так и от сохранности внимания, наблюдательности, эмоций и других психических функций. При неточной ориентировке или ее отсутствии необходимо использовать подсказку, оказать больному некоторую помощь, при этом следует отмечать ее эффективность или неэффективность. Важно обратить внимание на особенности реакций больного на свои ошибки, незнание и беспомощность, а также - на попытки и способы их оправдания и компенсации. Последние характеризуют степень сохранности ядра личности (значительная степень сохранности его наблюдается при неглубоком психоорганическом синдроме, при начальных стадиях лакунарной деменции и некоторых разновидностях корсаковского синдрома, при ряде органических мозговых заболеваний; нарушение ядра личности характерно для грубых органических деменций, тотального слабоумия).

Исследование ориентировки не должно ограничиваться только подробным и неоднократным опросом больного, не менее важным является тщательное наблюдение за больным. Так, амнестическая дезориентировка в месте, ситуации, окружающих лицах четко обнаруживается при наблюдении за поведением больного в отделении. Сохранность практической ориентировки и ориентировки в месте и пространстве у больных с аутизмом, мутизмом, субкататоническим синдромом может быть определена только во время наблюдения за их поведением. Определение состояния ориентировки в статике и

динамике важно не только само по себе, так как патология ориентировки является облигатным признаком синдромов с общим нарушением сознания (спутанность, сужение, помрачение). Состояние ориентировки, динамика и длительность отсутствия ее важнейший прогностический критерий для оценки тяжести ургентных состояний.

Одна из высших форм ориентировки – восприятие реальности или с о з н а н и е р е а л ь н о с т и (Ясперс К.). Осознание реального и отличие его от нереального - результат интрапсихической переработки наглядного материала восприятий на основе сенсорного и змоционально-деятельного опыта личности. В норме при всех чувственных восприятиях «сознание реальности просто дано» (Ясперс К., 1913). Реальность, в отличие от «видимости, призрачного существования» характеризуется устойчивостью прочностью составных частей и целого, ясностью, раздельностью и полнотой частей целого. Сознание реальности дано не вслед за восприятиями и ощущениями, а вместе, имплицитно сливаясь с ними. При неясности, недостоверности, необычности восприятия, неуверенности в правильности свидетельств органов чувств, мы подвергаем восприятие вторичному контролю (вторичное суждение о реальности, Ясперс К.), повторяя восприятие с сосредоточением внимания на нем. Кроме того, привлекаются показания других органов чувств, особенно зрительных, тактильных и кинестетических, производится сверка с памятью, социальная перепроверка с помощью других лиц, поиск здравого смысла и так далее.

Одной из характерных особенностей психического заболевания является возникающая невозможность субъективного различения действительного с представляемым, предполагаемым, воображаемым, воспоминаемым. Вместе с тем, расстройство сознания реальности в качестве психологического аналога может наблюдаться при резком утомлении, в сновидениях, грезах, в детских фантазиях, при сенсорной изоляции, в эмоционально трудных ситуациях (потеря близких, конфликты, возрастные кризы). В качестве психопатологического феномена расстройство сознания реального типично при психастении, при психосензорных расстройствах, депрессии, при помрачении, спутанности и сужении сознания, при бредовых синдромах, деменции. Проявляется оно, в частности, в неразличении реальных и «галлюцинаторных» объектов и убеждении в реальном существовании последних, в манипулировании с ними как с реально существующими, в отсутствии социальной перепроверки и привлечения других органов чувств для проверки их достоверности.

В рамках феномена восприятия реальности следует рассматривать и переживание течения времени. Необходимо отметить, что время - явление, доступное восприятию человека лишь на уровне абстракции. По Ф.М. Достоевскому, время - это «отношение

бытия к небытию». Время существует не только самостоятельно, но и в пространственно-временных характеристиках покоя, движения, протяжения. Переживание времени - это отражение в психической сфере человека собственного существования в настоящем как отрезка жизни, непрерывно связанного с прошедшим и будущим. Следует различать время объективное (физическое) и психологическое (субъективное, индивидуальное, «Я - время»). В норме в психологическом времени индивидуума находят относительно адекватное отражение топологические (последовательность, одновременность) и метрические (длительность) характеристики объективного времени. Восприятие длительности психологического времени зависит от наполненности временного периода событиями, от богатства и разнообразия переживаний и деятельности индивидуума, от изменений во внешней и внутренней среде, эмоциональной окраски переживаемых событий и так далее. Отрезки времени, заполненные положительными эмоциями, здоровыми людьми воспринимаются как короткие, а заполненные отрицательными эмоциями (например, ожидание операции, отбывание наказания) - как продолжительные. Экспериментально показано, что наиболее короткий временной промежуток, который может субъективно восприниматься, составляет 0,75 секунды. Он равен длительности «перцепторного образа», воспринимающегося как нерасчлененное настоящее (Короленок К.Х., 1948).

Переживание времени у детей формируется по мере становления абстрактного мышления. Примерно до 3 лет у детей имеет место лишь субъективное переживание конкретной данности, настоящего. Различие настоящего, прошлого, будущего (сегодня, вчера, завтра) формируется постепенно с опорой на сегодня. Представление о будущем, оценка больших промежутков времени, исторического времени, последовательности событий формируется лишь в раннем и среднем школьном возрасте. К 10-12 годам возникает отчетливое представление о настоящем, прошедшем и ближайшем будущем. Имеется тесная связь переживания времени с формированием самосознания: о себе в прошлом, настоящем и будущем.

Расстройства переживания времени касаются воспринимаемого и представляемого (понятийного) времени, имеющего постоянные характеристики (однородность, непрерывность, отсутствие границ, одно измерение, объекты могут существовать в нем как предшествующие иному объекту, следующие за ним или существующие одновременно с ним). Переживание ускорения течения времени наблюдается в ауре эпилептического припадка, в маниакальных состояниях, под влиянием психотропных средств: мескалин, псилоцибин, ЛСД, амфетамин, скополамин и других. Переживание замедления течения времени (вплоть до остановки)

может иметь место при тяжелых депрессиях, шизофрении, в экстазе, при воздействии психотропных средств: нейролептиков, ЛСД, хинина, иногда - в эпилептической ауре.

При психастении, в начальной стадии шизофрении, при глубокой депрессии наблюдается потеря ощущения реальности времени: у больных возникает ощущение «безвременной пустоты», что «времени больше нет». У некоторых больных появляется переживание прерывистости и спутанности времени: возникает ощущение, что время бурлит, останавливается, может даже казаться идущим вспять или в отдельные промежутки - отсутствовать. Наблюдается это при спутанности и помрачении сознания, при тяжелых депрессиях, при амнестическом синдроме, под влиянием галлюциногенов и иногда - при шизофрении.

При депрессии больной может переживать прошедшее как отрезок времени, крайне отягощенный его виной. При этом в его переживаниях прошедшее нередко получает преобладание над будущим, которое представляется беспросветной пустотой. Расстройства переживания времени могут иметь место при психастении, неврозе навязчивости, когда больные «живут более в прошлом и будущем, чем в настоящем» (П.Б. Ганнушкин). В отличие от больных с психотическими расстройствами, у больных с пограничной патологией имеется критическое отношение к этим переживаниям.

Основным элементом аутопсихической ориентировки является с а м о с о з н а н и е («сознание Я»), представляющее собой знание и уверенность бодрствующего, в ясном сознании индивидуума в своем индивидуально воплощенном целостном бытии, существовании, действовании. Самосознание (индивидуальное сознание по Г.К. Ушакову, 1973) составляет основу эгоцентрического мировосприятия.

Возникновение самосознания тесно связано с формированием соматопсихического восприятия (восприятия схемы тела), но не сводится к нему. Уже к 9-12 месяцам у ребенка отмечается появление признаков ориентировки в собственном теле. В это время ребенок уже показывает отдельные его части. Вместе с тем, он еще не выделяет себя из окружающего мира. Личное «Я» формируется только к 2-3 годам. В основном становление самосознания заканчивается к 7-9 годам. Асинхронность возникновения составляющих элементов аутопсихической ориентировки получает отражение в существовании при некоторых нервно-психических заболеваниях относительно самостоятельных расстройств схемы тела без нарушения самосознания и с сохранностью критики. И наоборот, явления деперсонализации, другие нарушения самосознания могут наблюдаться при сохранности схемы тела. Самосознание является более высокой по сравнению с восприятием схемы тела формой синтеза. При нем, кроме интеро- и экстероцептивных, вестибулярных анализаторов, играющих ведущую роль в

формировании схемы тела, важное значение имеют мнестические и когнитивные процессы. Естественно, это определяет более широкое представительство корковых структур (лобных, височно-теменных и других) в мозговом обеспечении самосознания и необходимости сохранности и синтеза всех его сторон (сенсорной, эмоциональной, интеллектуальной).

В структуре самосознания выделяются по нарастающей сложности следующие его компоненты: витальность, активность, целостность, идентификация, способность самооценки, в том числе отражение границ, силы «Я». Типична динамика самосознания от переживания витальности и активности к переживанию целостности, границ самосознания, идентичности, изменению самооценки и силы «Я» (по Х. Шарфеттеру, 1976). Последующие компоненты самосознания имплицитно включают предыдущие, более простые и базируются на них.

Таким образом, самосознание, несмотря на кажущуюся простоту, является сложно организованной психической структурой. Выявление и содержательное описание патологии самосознания во многом зависят от культуры больного, способности его к интроспекции, от продуктивности контакта врача с больным. При исследовании самосознания следует иметь в виду, что при выраженной патологии простых, базисных компонентов самосознания, например, витальности, вопрос о патологии более сложных компонентов самосознания, например, идентичности и силы «Я» уже не должен ставиться, так как их расстройство подразумевается само собой. Тогда как при патологии силы «Я», самооценки, переживание витальности, активности, идентичности может сохраняться.

Переживание в и т а л ь н о с т и «Я» - это испытываемое индивидуумом чувство личного реального бытия, спонтанное переживание своего существования, жизни. Оно является самым первичным, базисным, примитивным переживанием. Расстраивается переживание витальности при глубоких нарушениях сознания (кома, сопор, глубокое оглушение, обморок, аментивное состояние и другие). У больных шизофренией, при депрессивной фазе маниакально-депрессивного психоза, при тяжелых интоксикационных психозах (отравление ЛСД и мескалином) переживание витальности может быть ослабленным или теряться вообще. У некоторых больных (с маниакальной фазой маниакально-депрессивного психоза или с маниакальными синдромами иной этиологии) наблюдается обострение самосознания витальности. Это сочетается с возникновением идей переоценки собственной личности и бредовых идей величия. Переживания, связанные с коренным вопросом «существую ли я», могут вести к растерянности и страху, к двигательному возбуждению и ступору. Они имеют также отношение к вторичному

бредообразованию (ипохондрический, нигилистический бред, бред гибели мира, бред личностной и телесной гибели, бред преследования), к компенсаторному и гиперкомпенсаторному бредообразованию (мессианский бред, бред улучшения мира, бред всеобщего спасения и счастья) с устранением переживания девитализации (Шарфеттер Х., 1976).

В основе переживания а к т и в н о с т и «Я» лежит ощущение возможности управления самим собой, своими устремлениями, активно, самоуправно и независимо личностно действующим, чувствующим, познающим. При расстройстве переживания активности «Я» могут возникать самоощущения типа: «Я не могу больше управлять своими собственными мыслями и действиями, я будто скован, не могу больше говорить, переживаю страх, что снаружи мною управляют, манипулируют, преследуют» (Шарфеттер Х., 1976). Эти расстройства также могут вести к возникновению растерянности, ощущения чужого влияния, к формированию бредовых идей преследования, воздействия, одержимости.

Переживание ц е л о с т н о с т и «Я» - это ощущение себя, своего тела и души как единого, слитного, нераздельного целого, некоего единства. При некоторых патологических состояниях у больных возникает расстройство переживания целостности «Я», они чувствуют себя распавшимися, с самостоятельным существованием отдельных частей тела, раздвоенными, внутренне расщепленными, растворенными, разрываемыми противоборствующими силами. Х. Шарфеттер (1976) приводит высказывания больных шизофренией о таких переживаниях: «Я имею две головы», «я имею четыре головы» (монструозный бред), «я есть мы» (мультипликация «Я» и растворение «Я»), «я стал раздробленным» (умножение «Я»), «где мой нос, где мой рот...моя правая рука? Я не знаю больше, где правое, где левое. Я не знаю точно, где мое левое бедро. Справа я мужчина, слева женщина. Справа я мой отец, иногда моя мать...». Расстройство переживания целостности «Я» встречается преимущественно при шизофрении, при интоксикационных психозах (ЛСД, мескалиновых и других), ревматических, сыпнотифозных психозах. Х. Шарфеттер (1976) считает, что расстройство переживания целостности «Я» способствует развитию растерянности, субступора, формированию бредовых идей, создает основу их фабулы (бред удвоения или умножения «Я», мультипликаторный бред, гибели мира или вселенной - бред космических катастроф, распада Солнца, взрыва звезд).

Переживание г р а н и ц «Я» заключается в том, что мы четко различаем «Я» от «не Я» и можем определить, что принадлежит нашему «Я» и «не Я», осознаем разницу между субъективным образом (представлением) и образом реальным, между миром внутренним и внешним. Это разграничение находится в тесной связи с ясным сознанием.

В патологии разграничение теряется и больной чувствует себя беззащитным от внешних влияний, внедряющихся в его собственное «Я». Происходит смешение реального и сверхестественного. По Х. Шарфеттеру, нарушение переживания границ «Я» способствует возникновению кататонического ступора или возбуждения, транзитивизма, аутизма, мутизма, бредовых идей всемогущества, божественного управления, воздействия, а также «гиперкомпенсаторного» бредообразования: альтруистического, мессианского, пророческого бреда, а также бреда реформаторства.

Переживание и д е н т и ч н о с т и «Я» (самости) представляет ощущение постоянства себя, несмотря на биологические и социальные изменения, происходящие в течение жизни. Неразрывно связано с самоощущением, переживанием индивидуального времени, с процессом формирования, осознанием себя как личности в социальном окружении (процесс персонификации). Расстройство переживания идентичности «Я» проявляется в возникновении неуверенности в единстве самого себя от рождения и до настоящего момента, в ощущении чуждости себя настоящего (теперешнего) и прошлого, их удаления, противопоставления, враждебности. При глубоких психических расстройствах переживание своей самости вообще исчезает (теряется). Эта патология обычно встречается вместе с расстройством «Я»-витальности, «Я»-целостности, самооценки «Я» и силы «Я». Х. Шарфеттер приводит высказывания больных шизофренией, в которых отражается расстройство переживания идентичности «Я»: «Я чувствую себя старой женщиной и превратился в свою мать и моя мать в меня»; «Я испытываю страх, что я другой. Я знаю, что это не так, но испытываю страх... Я не могу себя найти»; «Я не имею знания своего тела... мужски я швейцарец, по-женски - аргентинец». Первичная патология «Я»-идентичности может сочетаться с феноменами деперсонализации, растерянности, «двойной бредовой бухгалтерии», с возникновением бредовых идей метаморфозы, одержимости, особого происхождения, величия. Наблюдается патология идентичности «Я» при шизофрении, тяжелых депрессиях, инфекционных и реактивных психозах, при психоорганическом синдроме.

Л и ч н о с т н а я   с а м о о ц е н к а представляет собой отражение адекватности, соразмерности оценки с ее реальной значимостью. Будучи личностным образованием, переживание личностной самооценки зависит от многих факторов как наследственного (особенности темперамента, витального тонуса, соматического состояния), так и приобретенного характера (интеллектуальные и профессиональные достижения и успехи, оценка и отношение окружающих). Стойкая, практически постоянная, преимущественно зависящая от конституциональных особенностей, завышенная самооценка характерна для гипертимных и циклоидных психопатов и

акцентуированных личностей, для паранояльных и эпилептоидных психопатов и акцентуантов, для некоторых истерических психопатов и псевдологов. Стойкая, длительная, также зависящая от конституциональных особенностей, пониженная самооценка наблюдается у лиц с астенической и психастенической личностной патологией, а также у конституционально-депрессивных психопатов и акцентуантов. Временная болезненная переоценка собственной личности типична для больных с маниакальным синдромом, с бредом величия, богатства, изобретательства, реформаторства (при маниакально-депрессивном психозе, паранойе, парафрении и других заболеваниях). Временная болезненно пониженная самооценка отмечается у больных с депрессивными синдромами, с бредовыми идеями самообвинения, самоуничижения, греховности и виновности, с бредом Котара (при маниакально-депрессивном психозе, инволюционных, реактивных и других психозах).

Составной частью личностной самооценки является оценка силы «Я», которая представляет собой степень уверенности человека в себе и в своих возможностях к адаптации. Сила «Я» проявляется в самостоятельности, независимости стремлений, желаний, влечений, в сопротивляемости трудностям, в уровне притязаний, в возможности отказаться от желаний и планов без выраженной фрустрации, в устойчивости к суггестии. Она также зависит от факторов биологического и социального характера. Патология силы «Я» наблюдается при астеническом, гипопатическом, депрессивном, гипобулическом синдромах, при «редукции энергетического потенциала» (Конрад К., 1958).

Расстройство самосознания проявляется, в частности, в симптомах дереализации и деперсонализации. Д е р е а л и з а ц и я (аллопсихическая деперсонализация по Гауку) представляет собой восприятие внешнего мира необычным, измененным, чуждым, странным, призрачным, неотчетливым, силуэтным, нередко со снижением чувства реальности. Дереализация может быть общей (глобальной) и локальной. По характеру течения выделяется п а р о к с и з м а л ь н а я дереализация - наступает внезапно и длится несколько минут, кратковременная - начинается постепенно, длится несколько часов, д л и т е л ь н а я - возникает и исчезает постепенно, длится неделями (Короленок К.Х., Газин Р.Х.). При дереализации (и деперсонализации) нет нарушений в индивидуальном узнавании предметов и отнесении их к определенному обобщенному роду предметов. Это отличает данные феномены от некоторых форм агнозии. Явления дереализации наблюдаются в структуре одного из вариантов психосенсорного эпилептического припадка в виде «с н о п о д о б н ы х с о с т о я н и й Д ж е к с о н а (Jackson J.H., 1870) – возникает ощущение тусклости, неясности, измененности, необычности окружающего. Они могут сочетаться с феноменами «уже

виденного», метаморфопсией, аутометаморфопсией, зрительными галлюцинациями. Дереализация характерна преимущественно для экзогенно-органических заболеваний головного мозга (энцефалиты, травматическая, интоксикационная, сосудистая, церебральная патология). К дереализации относится и симптом П. Жане (Janet P., 1903) – потеря чувства реального. Как отмечал П. Жане в психике человека существует «функция реального, состоящая в схватывании реальности путем пецепции или действия… в большинстве психастенических симптомов можно наблюдать расстройство именно этой функции реального». Симптом Жане является основным расстройством при психастении. Вместе с тем, Джескин описал «симптом чувства нереальности» (Jaskin J.C., 1935), наблюдающийся в начальной стадии циклотимической депрессии. Больной испытывает чувство нереальности окружающего и самого себя, понимая неправомерность этого чувства.

От дереализации следует отличать двойные ощущения Йенсена (Jensen J., 1868)«уже виденного» (dega vu) и «уже пережитого» (dega vecu), когда возникает ощущение, что вновь происходящее во всех подробностях (фотографическое сходство) уже было пережито, испытано в прошлом. Будучи по своей структуре патологическими воспоминаниями, двойные ощущения никогда не бывают точно локализованы во времени и пространстве, а относятся к неопределенному прошлому, прошлому вообще. Как писал П. Жане: «Лица, переживающие ощущение «уже виденного» не указывает даты и никогда не знают , когда данное событие имело место». Кроме того, двойные ощущения могут относиться к происходящему в целом (тотальная форма) и к отдельным частям его (локальная форма). Вариантом этих расстройств является ощущение «никогда не виденное», «никогда не пережитое» (jamais vu),когда привычное окружение (обстановка, люди) воспринимаются как незнакомое. При этом, в отличие от дереализации, нет ощущения отчуждения известного, а в отличие от криптомнезии чувство незнакомости и новизны при ощущении «никогда не виденое» возникает в процессе восприятия, а не воспоминания. Возможны сочетания нарушений схемы тела, метаморфопсии, феноменов «уже виденное», «уже пережитое», «никогда не виденное», ощущений поворота пространства с явлениями дереализации. Ощущение «уже пережитое» и сходные с ним феномены относятся одними авторами к иллюзиям сложных восприятий (Короленок К.Х., 1945; Сумбаев И.С., 1948), другими - к нарушениям памяти (Крепелин Э., 1909; Осипов В.П., 1931), к дереализационным расстройствам в широком смысле слова (Снежневский А.В., 1983). По нашему мнению, этот вид патологии следует относить к нарушению сенсорного синтеза, наряду с расстройством схемы тела, метаморфопсией, нарушениями ощущения течения времени и другими.

Явления «уже виденное», «уже пережитое» могут наблюдаться при утомлении, при алкогольном опьянении, при эпилепсии, особенно с височной локализацией очага, при психастении, при опухолях головного мозга и других органических церебральных заболеваниях (преимущественно с височной и височно-теменной локализацией, с поражением ствола, мозолистого тела), при шизофрении.

Близко к дереализационным расстройствам стоит г и п о п а т и я (Тимофеев Н.Н., 1954), представляющая собой снижение субъективного эмоционального уровня восприятий и соматических ощущений при понимании качественных характеристик раздражителя и с сохранностью осознания окружающего. Необходимо отличать гипопатию, при которой обычно отсутствует депрессия или она носит вторичный психологически понятный характер реакции на «бесчувствие», от болезненной психической анестезии, характерной для депрессивных синдромов. Встречается гипопатия при мягкой резидуальной мозговой недостаточности травматического, токсического или инфекционного генеза с вовлечением глубоких мозговых структур, в частности, при энцефалитах, других органических заболеваниях головного мозга, при затяжных депрессиях, некоторых реактивных состояниях.

Следует отметить, что при органической патологии головного мозга токсического или инфекционного генеза могут наблюдаться и прямо противоположные состояния, получившие название г и п е р р е а л и з а ц и я (Короленок К.Х., 1945). Феномен гиперреализации проявляется во внезапно возникающем восприятии окружающего мира необычайно ярким, рельефным, красочным, а также – более «родным, близким, своим». Происходит как бы чрезмерное «присвоение» внешних объектов, отмечается интеллектуальная гибкость, быстрая смена установок, повышение интегративной способности.

Д е п е р с о н а л и з а ц и я – представляет собой патологию самосознания, в частности, таких его компонентов как витальность, целостность «Я» и идентичность «Я». Это проявляется в потере ощущения личного реального бытия, в отчуждении самого себя, отдельных частей тела, голоса, мыслей. Выделяются три типа деперсонализации (Меграбян А.А., 1972; Воробьев В.Ю., 1979):

1. Деперсонализация с психической анестезией, проявляющаяся в агедонии, в появлении ощущения недостаточности, притупления или утраты собственных чувств радости, печали, любви к природе, к родным, к другим людям. Изменения личности при этом не наступают или мало выражены. Отличает этот вариант деперсонализации от случаев истинного эмоционального обеднения сохранность и богатство мимики, эмоциональное живое отношение к событиям, людям, к родным, к своей судьбе, живое

заинтересованное поведение. Нередко деперсонализация с психической анестезией сочетается с нарушением схемы тела, с гипопатией и метаморфопсией. Наиболее типичен этот вариант деперсонализации при депрессивной фазе маниакально-депрессивного психоза, нейролептической депрессии, при психопатиях, реже - при органическом заболевании головного мозга и шизофрении.

2. Деперсонализация с утратой ощущения целостности «Я», единства «Я», с раздвоением «Я». Ее необходимо отличать от явлений психического автоматизма малого круга в связи с отсутствием переживания отчуждения под влиянием извне. Отчуждение переживается как свое собственное. Деперсонализация может сочетаться с другими невротическими расстройствами. Часто сохраняется критика, изменения личности выражены слабо. Этот тип деперсонализации представляет собой сравнительно легкий вариант, встречающийся при пограничных заболеваниях, циклотимии, благоприятно текущих шизофрении, органических заболеваниях головного мозга.

3. Деперсонализация с расстройством идентичности «Я», с чувством потери своих индивидуальных особенностей, собственных взглядов, суждений, мировоззрения, с затруднением в образовании межличностных контактов. Этот тип деперсонализации следует дифференцировать с утрированными проявлениями пубертатного криза, когда возникают переживания утраты индивидуальности, но сохраняется критика, а также – с бредовыми переживаниями. В некоторых случаях больные отказываются признавать свое имя или отрицают вообще наличие у них имени. При этом деперсонализация сочетается с более грубыми изменениями личности и ипохондрическими расстройствами, встречается при сенильных психозах, шизофрении и шизоидной психопатии.

Элементы деперсонализации содержатся в структуре феномена «двойной» ориентировки.

Различные варианты деперсонализации нередко приходится отличать от изменений личности и других расстройств самосознания.

ГЛАВА 5. СОН И ЕГО РАССТРОЙСТВА

Психическая деятельность определяется функцией высших интегративных отделов головного мозга и, пожалуй, в наибольшей степени по сравнению с другими формами жизнедеятельности человека зависит от качества сна. Сон представляет собой циклично повторяющееся состояние организма, характеризующееся снижением психофизиологической активности, относительным покоем и значительным повышением порога чувствительности к воздействию внешних раздражителей по сравнению с состоянием бодрствования. Будучи таким же естественным и закономерным состоянием, как и бодрствование, сон по своей природе (состояние торможения) имеет большую близость к психопатологическим феноменам. Все это определяет особую значимость изучения функции сна в психиатрической практике. Исследования показали, что некоторые психические расстройства связаны с характерными изменениями физиологии сна (Каплан Г., Сэдок Б., 1994).

Жалобы на расстройства сна в подавляющем большинстве случаев являются составной частью всех жалоб больных. Для выявления и оценки расстройств сна необходим подробный субъективный отчет больного о сне, его стадиях (дремоте, засыпании, сне, пробуждении), об удовлетворении от сна и о самочувствии после пробуждения. Следует выяснить в чем, по мнению больного, проявляются нарушения сна (недостаточная глубина или длительность сна, характер сновидений и так далее). Важно отметить присущие сну особенности (спокойный, тревожный, прерывистый, с частыми пробуждениями, другие), а также – соответствует ли его продолжительность и фазность у данного больного возрастным нормам. В норме продолжительность сна составляет в возрасте до 1 месяца около 20 часов, к году – до 16 часов, в 3-4 года – до 14 часов, в 7-8 лет – 10 часов, в 12 лет и старше – 8-9 часов, в среднем возрасте – 6-8 часов, в пожилом возрасте отмечается снижение продолжительности ночного сна. В детстве и в старческом возрасте характерен полифазный (с пробуждениями) сон, в молодом и зрелом возрасте типичен монофазный сон. Необходимо обратить внимание на нарушения ритма сна и бодрствования и его предполагаемые причины. При оценке сна должны быть учтены: прием снотворных и других лекарств, их дозы, регулярность и длительность приема, а также – эффективность снотворных, самочувствие после их приема и отмены, появление психической и физической зависимости, влияние на сновидения и на дневное бодрствование. Следует иметь в виду, что нарушения сна часто встречаются в психиатрической практике. В течение года до 30% населения страдают бессонницей и ищут помощи от нее (Каплан Г., Сэдок Б., 1994).

Среди различных видов нарушения сна реже всего встречается патологическая сонливость – гиперсомния.

В существующих классификациях гиперсомнии (Яхно Н.Н., Вейн А.М., 1979) выделяются нарколепсия, гиперсомнические состояния после эпилептических и вегетативно-сосудистых пароксизмов, пароксизмальные гиперсомнические состояния при метаболических нарушениях и интоксикациях, гиперсомнические состояния при старческом слабоумии и других видах деменции, при психоэндокринном синдроме, энцефалитах, идиотии, гуммозном сифилисе основания мозга. Гиперсомния при стволовых поражениях (летаргический энцефалит, черепно-мозговая травма, опухоль головного мозга, алкогольная интоксикация, полиэнцефалит Вернике, гидроцефалия) нередко сочетается с извращением ритма сон-бодрствование. Выделяются также псевдогиперсомнии: синдромы периодической псевдогиперсомнии истерического и эпилептического генеза.

Идиопатическая гиперсомния (Roth B., 1976) характеризуется повышенной сонливостью днем, удлиненным ночным сном и возникновением просоночных состояний по типу «опьянения сном». Н.Н. Яхно и М.С.Муртазаев отметили определенную связь между проявлениями идиопатической гиперсомнии и наличием психотравмирующей ситуации. А.Н. Вейн (1982) высказывает предположение, что это расстройство сна возникает на фоне незначительного нарушения функции гипоталамуса. Описан синдром периодической гиперсомнии с булимией (Kleine W., 1925; Levin M., 1936), при котором возникают во внеурочное время приступы сна, длящегося от нескольких часов до нескольких дней. После пробуждения больные чувствуют себя бодрыми и испытывают сильный голод. Имеются предположения об определенном патогенетическом значении при нем нарушений обмена веществ или нейроинфекционного процесса в лобных долях или диэнцефальной области. Высказываются также мнения о том, что этот синдром следует отнести к нарколепсии или эпилепсии.

Нарколепсия (Желино Дж., 1880) – синдром гиперсомнии, встречающийся преимущественно в подростковом или молодом возрасте (до 30 лет), с частотой 1:2500 населения (Каплан Г., Сэдок Б., 1994). Характеризуется он внезапно при любых обстоятельствах появляющимися приступами сна, противостоять которым больной не может. Непосредственно перед приступом появляется слабость, тяжелеют веки, могут возникать парестезии в глазных яблоках, похолодание кожи области лба, висков. В отдельных случаях приступы возникают после какого-то волнующего обстоятельства. Сон овладевает человеком в любое время и в любом положении. Если больной стоит, то он

опускается на пол не расшибаясь, так как нет молниеносной утраты сознания (как при эпилепсии). Обычно тело во время нарколептического приступа расслаблено, зрачки реагируют на свет, дыхание и пульс ровные, как у спящего человека. Иногда в начале приступа отмечается побледнение. В некоторых случаях приступы нарколепсии сочетаются с явлениями катаплексии, в частности с припадками катаплексии засыпания и пробуждения, с гипнагогическими и гипнопомпическими галлюцинациями, а также с упорной бессонницей. Продолжительность нарколептического состояния может колебаться от нескольких минут до многих часов. После пробуждения отмечается постепенно проходящая общая слабость. Нарколепсия может быть одним из проявлений органического поражения головного мозга преимущественно диэнцефальной области (энцефалит, травма, опухоль), а также - идиопатической (эссенциальная нарколепсия Желино). Короткие пароксизмы гиперсомнии при нарколепсии необходимо отличать от некоторых разновидностей абсансов и статусов типичных и атипичных абсансов.

Выраженность гиперсомнии может колебаться по интенсивности и по длительности: от легкой сонливости до летаргии. Легкая степень гиперсомнии наблюдается при астенических синдромах различной этиологии, при гипостенической форме неврастении, после острых симптоматических психозов, при субдепрессии, скрытой депрессии, отравлении психотропными средствами, при апатии и легкой оглушенности.

Выделяется синдром «н е д е р ж а н и я   с н а » (Salmon A., 1927) или поллакигипнии, проявляющийся в чрезмерной сонливости, которая особенно часто возникает после еды. Наблюдается этот синдром при церебральном атеросклерозе, у стариков.

Сокращение продолжительности сна, вплоть до полной бессонницы получило название и н с о м н и я   или а г р и п н и я . Инсомния может быть п о л н о й или ч а с т и ч н о й . Последняя сопровождается неудовлетворенностью сном, его глубиной, длительностью, а также – затруднением засыпания, частыми пробуждениями с выраженными вегетативными расстройствами, страхом и тревогой. При частичной инсомнии нередко отмечается переживание ярких сновидений с отражением в них психопатологических симптомов (бред, галлюцинации, страх, тоска и другие). При патологии засыпания и его замедлении могут иметь место зрительные и слуховые гипнагогические галлюцинации и псевдогаллюцинации, явления ментизма (в предонейроидном состоянии), появление и обострение навязчивостей.

Нарушение засыпания может быть связано с аффективными расстройствами невротического и психотического уровня (тревога, страх, опасение, волнение,

беспокойство за будущее), с гиперестезией, неприятными сенестопатиями, болью и с другими тягостными соматическими ощущениями, с ипохондрическими переживаниями. Наблюдается нарушение засыпания при алкогольной абстиненции, депрессии, при маниакальных состояниях и других психотических расстройствах. Особенно часто оно имеет место у лиц с тревожной депрессией, сочетаясь при этом с ментизмом, вегетативными кризами, страхом сна. Нарушение засыпания встречается у лиц с навязчивым страхом бессонницы (агрипофобия), с тревожным ожиданием наступления сна, что препятствует естественному его наступлению. Редкой формой фобии является фобия сна, при которой больные активно сопротивляются засыпанию, опасаясь умереть во сне (Прейе, 1965). У некоторых больных сон наступает без предшествующей дремоты, постепенности засыпания, они как бы «проваливаются в сон». Эти состояния, как и состояния внезапного пробуждения, в ряде случаев сопровождаются субъективными переживаниями неудовольствия (ангедония сна).

При замедленном пробуждении возможно появление гиперестезии слуха, обоняния, гипнопомпических преимущественно зрительных галлюцинаций, дисфорий, катаплектических явлений, могут быть нарушения ориентировки, просоночные состояния, агнозии сна. Наблюдается замедленное пробуждение при различных вариантах депрессий, включая скрытую, особенно часто – при эндогенной депрессии, нередко предшествуя ее началу и продолжаясь после исчезновения других симптомов депрессии. Встречается замедленное пробуждение при неврозах, соматических и неврологических расстройствах, при состояниях тревоги. При инволюционных и сенильных психозах характерна инсомния в виде преждевременного пробуждения. В старческом возрасте наблюдается возрастная олигогрипния. Электроэнцефалографически при частых инсомниях выявляется недостаточность длительности глубоких стадий медленного или быстрого сна, а при актографическом исследовании – увеличение числа движений.

Полные инсомнии наиболее типичны в начале психозов со спутанностью сознания, при маниакальных (не сопровождаются жалобами) и депрессивных синдромах, при реактивных психозах, алкогольной и наркотической абстиненции, белой горячке, в дебюте онейроидного синдрома.

П с е в д о и н с о м н и я , гипнагнозия (Эпштейн А.Л., 1928), утрата чувства сна – у больного отсутствует сознание того, что он спал. Это проявляется в жалобах на укорочение или отсутствие сна при сохранности его основных физиологических и электроэнцефалографических характеристик. Отсутствует у больного чувство пробуждения, нет ощущения отдыха, бодрости, витального удовлетворения. Разновидностью псевдоинсомнии является д и с н и с т а к с и я (Lechner K., 1909) –

состояние полусна, неглубокого сна, во время которого больной слышит различные звуки (например, бой часов). У больного создается впечатление, что он совсем не спал, хотя продолжительность его сна была вполне достаточной. Наблюдается псевдоинсомния при заболеваниях, протекающих с нарушениями сна, с выраженными аффективными расстройствами, особенно при различных вариантах депрессивных синдромов, включая скрытую и нейролептическую депрессию.

О н и р и з м представляет собой сновидные переживания, возникающие в полудремотных и дремотных состояниях, в виде наплыва ярких образных изменчивых представлений, порою фантастических, но с определенной последовательностью сцен. О р и е н т и р о в а н н ы й (гипнагогический, неполный) о н и р и з м характеризуется переплетением фантастических сценоподобных представлений с иллюзиями или с относительно адекватным воспроизведением окружающего. Для п о л н о г о о н и р и з м а типична охваченность сновидными переживаниями с полной отрешенностью от внешнего мира. При этом сохраняется аутопсихическая ориентировка. В ряде случаев полный ониризм сочетается с кратковременными (в течение нескольких часов, суток) ступорозными или субступорозными расстройствами. Наблюдается ониризм при интоксикационных (чаще алкогольных), инфекционных и соматогенных психозах. Следует иметь в виду, что в психиатрической литературе встречается тенденция неправомерно идентифицировать ониризм с онейроидным синдромом.

П а р а с о м н и и – группа расстройств, наблюдающихся во время сна. В частности, в детском возрасте могут иметь место во сне с т е р е о т и п н ы е д в и ж е н и я : качания, биения, движения типа «челнока», феномен «складывания» и другие (Гольбин А.П., 1979). К а ч а н и я в о с н е являются наиболее частой двигательной патологией у детей в ночном сне и характеризуется ритмичными стереотипными движениями головы из стороны в сторону, иногда совместно движутся и конечности, и все тело. В тяжелых случаях качания могут дополняться бросковыми асимметричными движениями. Клиническая картина качаний, по мере нарастания степени их выраженности, включает все большие группы мышц, характеризуется усилием размаха колебаний, их длительности, повторением в течение сна, распространением и на период бодрствования. Эпизоды качания постепенно удлиняются до нескольких часов, а частота – до нескольких качаний в секунду. Качания нередко сочетаются с другими стереотипиями (сосание пальцев, обгрызание ногтей и так далее). В этиологии качания во сне чаще всего играют роль наследственные факторы, дисгармония развития, органическое поражение мозга особенно с патологией вестибулярного аппарата. Тяжелую степень качания

необходимо отграничивать от пропульсивных абсансов (клевки, кивки, салаамовы припадки), от дневных стереотипных раскачиваний олигофренов, тяжелых органиков и больных шизофренией.

Б и е н и я в о с н е представляют собой комплекс стереотипных движений во сне, когда ребенок при положении на животе приподнимается на вытянутых руках и как бы бьется головой, лбом или щекой о подушку. Отличаются эти движения от качаний иной плоскостью раскачивания. Движения более короткие, количество их во сне меньше, возникают они в более глубоких стадиях сна и сопровождаются амнезией. Дети с биениями отличаются большей, чем дети с качаниями, дисгармонией развития. Наблюдаются биения во сне у лиц с формирующейся психопатией шизоидного или неустойчивого типа, у лиц с нерезкой органической церебральной патологией, с поражением вестибулярного аппарата и мозжечка.

Д в и ж е н и я в о с н е т и п а « ч е л н о к а » заключаются в том, что ребенок, переворачиваясь во сне на живот и, упираясь в постель локтями и коленями, начинает стереотипно раскачиваться в передне-заднем направлении. Нередко эти движения появляются после других двигательных стереотипий и в более позднем возрасте (1,5-3 года). В их возникновении также играют роль наследственные факторы, соматоневрологические заболевания, сопровождающиеся дисфункцией вестибулярного аппарата.

Ф е н о м е н « с к л а д ы в а н и я » характеризуется стереотипными движениями во сне или при постепенном пробуждении, когда ребенок в положении лежа на спине стереотипно приподнимает и опускает верхнюю половину туловища. При этом отмечается усиление размаха и ускорение к концу движения, напоминающие складывание перочинного ножа. В отличие от других стереотипий во сне этот феномен имеет длительный период предвестников, дает частые декомпенсации, обрастает другими двигательными стереотипиями и пароксизмальными феноменами во сне. Наблюдается феномен «складывания» у лиц с соматическими заболеваниями, с пренатальной и перинатальной патологией.

Стереотипными движениями во сне могут быть сосания пальцев и языка, движения онанистического типа, трихотилломанические проявления в период засыпания и другие. Как и пароксизмальные явления, стереотипные движения во сне могут исчезать в один из критических периодов созревания.

Большое значение для правильной феноменологической квалификации стереотипных движений во сне, отграничения от сходных явлений имеет квалифицированное описание их внешней картины, симметричности или

асимметричности, длительности и частоты, степени охвата различных мышечных групп, реакции на попытки насильственного прерывания, сочетание их с другими стереотипными и пароксизмальными расстройствами в ночном сне. Следует учитывать влияние на стереотипные движения посторонних раздражителей, появления их и в дневное время после воздействия эмоциональных факторов, динамику их в течение заболевания, эффект от медикаментозной и немедикаментозной терапии. Следует также учитывать возраст, наследственную отягощенность, пренатальные и постнатальные патологические факторы, особенности воспитания, наличие психотравмирующих факторов, состояние вестибулярного аппарата, особенности структуры личности.

Во время сна могут наблюдаться такие п а р о к с и з м а л ь н ы е феномены, как миоклонии (вздрагивания), никталгии, приступообразные рвоты, синдром апноэ, бруксизм (скрипение во сне зубами), ночные страхи, приапизм (болезненная эрекция), ночной энурез, судороги и другие. При этом м и о к л о н и и (вздрагивания во сне) следует отличать от миоклонических абсансов и других вариантов миоклонических приступов при эпилепсии и органических поражениях мозга, а также от физиологического старт-рефлекса у здоровых лиц.

Н и к т а л г и и – головные боли, боли в ногах, в животе, возникающие во сне. Головные боли во сне характерны для больных с последствиями асфиксии в интранатальном периоде, черепно-мозговой травмы, при гидроцефалии. В подростковом возрасте возможны истерические ночные головные боли. В отличие от никталгий, мигренозные боли прекращаются при засыпании. Ночные боли гиперпатического характера в ногах и их движения с пробуждением (синдром «беспокойных» ног – Вейн А.М., 1974) чаще наблюдаются у взрослых. У детей они могут быть как проявление истерии, а также как начальные симптомы органического заболевания головного мозга.

Н о ч н ы е п р и с т у п о о б р а з н ы е р в о т ы могут быть одним из проявлений кошмарных сновидений, а также – входить в структуру других пароксизмальных проявлений во сне (никталгий, ночных страхов, ночной астмы). Возникают они обычно на высоте пароксизмов и ими пароксизмы заканчиваются. Ночные приступообразные рвоты могут быть при увеличенных аденоидах, при дисфункции вестибулярной системы (обычно сочетаются с головокружениями и головными болями), при абдоминальных эпилептических кризах, при истерии.

А п н о э – временная остановка дыхания во сне. Апноэ может быть как компенсаторного характера, так и органического генеза (поражение стриопаллидарной системы, синдром «проклятия Ондины»). Иногда этот синдром возникает через несколько

месяцев после трахеотомии или тонзиллэктомии. Обычно он сочетается с другими нарушениями сна и бодрствования.

Н о ч н ы е с т р а х и встречаются преимущественно у детей. Характерно внезапно возникающее во сне чувство страха, ужаса. При этом ребенок кричит, его глаза широко раскрыты, на лице выражение ужаса. Он мечется, вступить с ними в контакт невозможно. Сопровождаются ночные страхи выраженными вегетативными расстройствами: ознобоподобная дрожь, гипергидроз, побледнение или покраснение верхней половины туловища. Ночные страхи могут быть невротического и органического генеза. Их следует отличать по клинике и динамике от кошмарных сновидений и от парциальной эпилепсии с аффективными приступами (Яворский В.М., 2003).

П р и а п и з м – болезненная эрекция во сне. Приапизм может быть проявлением органического поражения спинного мозга, а также признаком ларвированной (скрытой) депрессии (Ротенберг В.С., 1975).

С о м н а м б у л и з м (снохождение, лунатизм) – сложная форма поведения во сне, выражающаяся в комплексе действий, поступков, имеющих внешний вид целенаправленных, произвольных, но совершаемых в состоянии суженного сознания, без критической оценки ситуации и полностью амнезирующихся. Сомнамбулизм не имеет четкой связи со сновидениями, связан обычно с фазой медленного сна. Психическая активность в сомнамбулическом состоянии обусловлена доминантами, а также иллюзорными и галлюцинаторными переживаниями. Сомнамбулизм часто сочетается со сноговорением, ночным энурезом. Его появлению обычно предшествуют другие расстройства сна. Возникая преимущественно в детском возрасте, сомнамбулизм нередко самопроизвольно прекращается в пубертатном периоде. В некоторых случаях он обрастает другими расстройствами во сне и в период бодрствования. Различают варианты сомнамбулизма с автоматическим пробуждением от внутренних причин и от внешних причин (Лехнер К., 1909). По нозологической принадлежности он может быть эпилептическим, истерическим, неврастеническим, психогенным, а также возникать после инфекций, черепно-мозговой травмы и других органических заболеваний головного мозга. При дифференциальной диагностике органического и эпилептического сомнамбулизма от других его видов, кроме клинического исследования, важны ЭЭГ исследование и данные других параклинических исследований (КТ, краниография, люмбальная пункция, патопсихологическое изучение личностного профиля).

Следует отличать эпилептический сомнамбулизм от эпилептических сумерек, которые обычно возникают в более позднем возрасте, сопровождаются отчетливыми изменениями личности по эпилептическому типу. Эпилептические сумерки не

прерываются внешними раздражителями, могут возникать в различное время суток, нередко в связи с предшествующими эпилептическими припадками. При них отмечаются более выраженные изменения ЭЭГ как в период пароксизма, так и в межпароксизмальный период. ЭЭГ изменения при сомнамбулизме свидетельствуют о лежащей в его основе преимущественно подкорковой и диэнцефальной патологии.

Сноговорение (сомнилоквия) – сборная группа расстройств, включающая любые формы речедвигательной активности во сне. Сноговорение может быть отрывочным, повествовательным и раппортным. Наблюдается оно как в медленном, так и в быстром сне (по данным ЭЭГ). В стадии быстрого сна оно связано с содержанием сновидений и лучше воспроизводится. Сноговорение может быть как физиологическим, так и патологическим феноменом. Наблюдается оно в переходных стадиях сна и способствует их активному «переключению». Необходимо отличать сноговорение от криков во сне, относящихся к пароксизмальным феноменам, а также входящих в структуру приступов удушья или ночных страхов.

Кошмарные сновидения наблюдаются чаще у детей (от 3 до 12 лет), но и у взрослых. В зависимости от возраста они имеют различный характер: символический, бытовой, семейный. Обычно сновидения очень яркие, приближаясь в этом плане к галлюцинаторным образам, и в большинстве своем носят устрашающий характер. Наблюдаются кошмарные сновидения в стадии пароксизмального (быстрого) сна. От ночных страхов они отличаются двигательной пассивностью и отсутствием амнезии. Кошмарные сновидения могут быть у здоровых людей в тревожной ситуации, но особенно характерны для больных неврозами. Нередко тревожность может появиться сначала в сновидениях и лишь затем – в бодрствующем состоянии.

Одним из динамических нарушений цикла сон-бодрствование является полная инверсия биоритма сна у детей раннего возраста (сонливость днем, бодрствование ночью). У взрослых чаще наблюдается неполная инверсия (бессонница ночью или сонливость днем). Полная или неполная инверсия сна могут быть при маниакально-депрессивном психозе, атеросклерозе сосудов головного мозга, органических поражениях головного мозга, особенно с поражением ствола, при выходе из комы с применением реанимационных мероприятий. Может наблюдаться сдвиг биоритма сна, проявляющийся поздним затрудненным засыпанием и затрудненным пробуждением. Трудное пробуждение типично для больных эпилепсией, с ночным энурезом, при органических заболеваниях головного мозга.

Расстройства пробуждения могут быть у насильственно разбуженных и проявляться реакцией страха, агрессии, с аффектом недоумения и

грезоподобными переживаниями, с последующей их амнезией. Встречается этот вид патологии сна преимущественно у детей и подростков в лихорадочных состояниях, при сомнамбулизме, ночном энурезе.

Просоночные патологические состояния («опьянение сном» Пушкарев А.Н., 1848; Hudden H., 1905) представляют собой состояния затрудненного неполного пробуждения с сохранением ярких, нередко страшных кошмарных сновидных переживаний после пробуждения («сон наяву»), часто с нарушением ориентировки и влиянием сновидных переживаний на поведение больного. Под влиянием сновидений больной может совершать довольно сложные автоматизированные действия, опасные для окружающих (жестокие агрессивные акты). О сновидениях больной может помнить. Происходящие события во внешнем мире и свое поведение на период просоночного состояния больной амнезирует. В их возникновении играет роль конституциональное предрасположение, а непосредственному появлению могут способствовать длительное лишение сна, глубокие переживания накануне сна («аффективное опьянение сном»), прием алкоголя перед сном («алкогольное опьянение сном»).

Каталептическая форма нарушенного пробуждения (катаплексия пробуждения, паралич сна). Впервые описана М.Пфистером в 1903 г. Представляет собой одно из состояний затрудненного, неполного, диссоциированного пробуждения. При субъективном ощущении пробуждения, появлении ориентировки, возвращении самосознания, больной в течение некоторого времени (десятки секунд) находится в состоянии полной обездвиженности и лишен возможности произвольных движений (открыть глаза, встать, произнести фразу), испытывает чувство скованности, оцепенения. Нередко катаплексия пробуждения сочетается с различными вегетативными расстройствами, реже – с галлюцинаторными переживаниями. Наблюдается также катаплексия засыпания. Ее и катаплексию пробуждения необходимо дифференцировать с нарколепсией, акинетическими (атоническими) абсансами, с пароксизмальной миоплегией.

Позы во сне. В процессе онтогенеза происходит «созревание поз» во сне: от поз с мышечной гипертонией к гипотонической позе, затем к разнообразию поз, появлению индивидуальной позы и с изменением позы во сне в старости. Для грудных детей во время сна характерна поза на спине с симметрией расположения рук и с мышечным гипертонусом. Примерно к одному году типичной становится поза полного расслабления. Поза во сне на животе почти полностью исчезает до 3 лет. В это время вырабатывается разнообразие поз во сне, с постепенным формированием к 7-8 годам

«любимой позы». Представляет интерес, что у стариков снова возвращается поза сна младенцев. У взрослого человека количество движений тела и конечностей во сне ограничено (40-60 за ночь) и занимает всего несколько минут от общей продолжительности ночного сна. Смена поз в ночном сне ритмична, носит колебательно-вращательный характер и отличается индивидуальным постоянством.

Нередко, особенно в детском возрасте, наблюдаются странные, вычурные, «вынужденные позы», имеющие индивидуальный характер. Искусственное, принудительное изменение этой позы вызывает пробуждение и появление вегетативных расстройств. Странные, «вынужденные» позы обычно являются утрированным видоизменением нормальных, физиологических поз и свидетельствуют о задержке созревания механизмов поздней регуляции или их дисфункции.

В патологии возможно возвращение к позам сна ранних периодов, задержка формирования «любимой позы» соответственно задержке созревания поведенческой активности, как части общего созревания. При ряде заболеваний наблюдаются различные патологические позы во сне (Гольбин А.В., 1979): *поза с увеличением тонуса отдельных мышечных групп*. В частности, поза шейно-тонического рефлекса Магнуса с вытянутыми в стороны руками и удерживанием на весу обеих рук во сне, наблюдающаяся при органическом поражении головного мозга. *«Мертвая» поза* – характеризуется выраженным расслаблением мышц в положении на спине, сочетается с большой глубиной сна, предшествует непроизвольному мочеиспусканию во сне и нередко им сопровождается. *Опистотонус* – резко запрокинутая голова и выгнутое вперед тело во время сна встречается у детей с астматическим бронхитом. Насильственное изменение этой позы может приводить к возникновению астматического приступа. Могут быть и другие позы во сне, их необходимо тщательно описывать. Например, поза на корточках при синдроме «челнока», поза с пальцем во рту, поза «вниз головой» и другие. Позы во сне обычно носят устойчивый и продолжительный характер.

Характер ночных поз необходимо сопоставлять и анализировать с поведением в бодрствующем состоянии, при засыпании и с другими феноменами (расторможенность или вялость днем, возбуждение к вечеру, приступы сонливости днем и другие).

Сон с открытыми глазами – так называемый «заячий глаз» (при этом отмечается неплотное прикрытие веками глазных яблок и их движение вверх и внутрь). Наблюдается он лишь при засыпании и в первом цикле сна. Встречается сон с открытыми глазами при диспластической конституции, часто сопутствует ночному энурезу.

Для пароксизмальных расстройств сна характерны кратковременность, амнезия, терапевтическая резистентность, смена их с возрастом и утяжелением заболевания, внезапное исчезновение в один из критических периодов созревания.

Изучение сна больного целесообразно начинать с уточнения профиля сна (с ранним засыпанием и ранним пробуждением, с поздним засыпанием и поздним пробуждением и так далее) и выявления клинических особенностей его расстройств, наличие или отсутствие параллелизма между тяжестью расстройств сна и динамикой заболевания. Следует попытаться выяснить возможную причину нарушений сна. При этом могут иметь значение особенности сна у родителей и родственников больного (клинико-генеалогический аспект исследования). Не менее важно изучение неблагоприятных факторов, предшествовавших нарушениям сна или сочетающихся с ними. Это могут быть психические и физические перегрузки, конфликтные ситуации, неудовлетворительные квартирные условия, отсутствие режима сна, соматические заболевания (особенно с одышкой, хроническим болевым синдромом, зудом, частыми позывами на мочеиспускание или дефекацию), нервные или психические заболевания, злоупотребление кофе, чаем, алкоголем.

При оценке психического состояния больного следует учитывать наличие сновидений и их особенности. В частности изменчивость сновидений, стереотипность, степень их амнезии и другие признаки сновидений: цветные, устрашающие, радостные, бытовые, фантастические, символические, навязчивые, гипнагогические, кошмарные, с удовлетворением желаний, эротические, гомо- и гетеросексуальные, с отражением невротической и психопатологической симптоматики. Необходимо отразить влияние сновидений на дневное поведение больных, на их эмоциональный тонус, выяснить отношение больных к сновидениям (адекватное, мистическое, заинтересованное, проспективное, пророческое).

Имеют определенную специфичность сновидения при эпилепсии. Они часто носят стереотипный характер - «припадочные сны» по Фере (1890) – яркие, аффективно окрашенные, кошмарные, с переживанием в сновидениях припадков. Они могут быть с парестезиями, с переходом в просоночные состояния. По данным Дюкосте (Ducoste′, 1899), сновидения, сопровождающие ночные эпилептические припадки, достаточно специфичны и стереотипно повторяются. При этом фазам припадка соответствует фабула сновидения: тонической фазе – чувство страха или ощущение скованности, клонической фазе – переживание борьбы, фазе расслабления – переживания смерти. В сновидениях преобладает красный цвет, часто видятся различные чудовища, химеры, отдельные части

тела. В литературе имеется тенденция рассматривать такие сновидения в качестве ауры эпилептического припадка.

Имеются данные об изменении содержания сновидений в доклинической стадии депрессивной и маниакальной фаз маниакально-депрессивного психоза. В предприступный период депрессивной фазы вместе с повышенной сонливостью часто появляются кошмарные, тягостные сновидения с переживанием тревоги, тоски, напоминающие пережитые в прошлом депрессивные фазы. Перед маниакальной фазой нередко отмечается наплыв хаотических, калейдоскопически сменяющихся образов, с затруднением их воспроизведения. В маниакальной фазе больные переживают радостные, приятные, а в депрессивной фазе – грустные, тягостные, неприятные сновидения (Попов Е.А., 1956). Ранним признаком начинающегося выхода из циркулярной депрессии является симптом «счастливых сновидений» (Попов Е.А., Бирюкович П.В., 1956) – появление сновидений с аффективно-положительно окрашенной фабулой. В начальной стадии циркулярной мании у некоторых больных возникает симптом «экрана сновидений» (Lewin B.D., 1946; Rycroft Ch., 1951), при котором сновидения кажутся больному проецированными на воображаемый экран.

В дебюте интоксикационного и инфекционного делирия типичны кошмарные сновидения, нередко зоологического содержания, с переживанием катастроф, удушья, с пароксизмами страха и вегетативными расстройствами. Перед наступлением срыва, рецидива влечения к спиртному при алкоголизме часто возникают стереотипные, упорные сновидения «питейного содержания». Аналогичные сновидения наблюдаются и при различных видах наркоманий.

Обилие сновидений, их яркость и хаотичность обычно имеют место в дебюте онейроида при инфекционных и интоксикационных психозах. У лиц с последствиями черепно-мозговой травмы, полученной во время войны, военная фабула часто находит отражение не только в психотических эпизодах (делирий, онейроид, сумерки), но и в содержании сновидений. Причем это наблюдается даже многие годы спустя.

У лиц с атеросклерозом сосудов головного мозга, в старческом возрасте воспоминания эпизодов из их детства и юности нередко становятся яркими и детальными не только в состоянии бодрствования (элективная гипермнезия) но и проявляются в сновидениях. У больных с синдромом Кандинского-Клерамбо может наблюдаться как один из вариантов – психического автоматизма – «отнятие» сновидений, «сделанные», «внушенные», «вложенные» сновидения. Стереотипные, повторяющиеся сновидения с переживанием психотравмирующей ситуации наблюдаются у лиц с реактивным психозом.

Яркость и упорность, эмоциональная окрашенность фабулы сновидений постепенно угасает по мере обратного развития заболевания и выздоровления этих больных.

Содержание сновидений нередко оказывает влияние на фабулу конфабуляций, псевдореминисценций, криптомнезий, бреда. Однако необходимо учитывать, что и в содержании сновидений могут получать отражение бредовые идеи, мысли о совершении общественно-опасных действий, иногда задолго до их осуществления.

При приеме нейролептиков, при формировании деменции обычно имеет место обеднение содержания и эмоциональное уплощение сновидений, доминирование в них соматических ощущений и физиологических потребностей.

Исчезновение кошмарных сновидений, нормализация сна, содержания сновидений и их эмоциональной окраски имеет благоприятное прогностическое значение.

Особенно важен анализ содержания сновидений у больных с пограничной психиатрической патологией (неврозы, реактивные состояния, психопатии). Проводить его необходимо с учетом данных клинического исследования (субъективный и объективный анамнез, психический статус), изучения личности больного («узнай характер человека прежде, чем толковать его сны, чтобы не сделать ошибки» – Артемидор Эфесский, II век до н.э.). Вместе с тем анализ сновидений будет способствовать выяснению психологической ситуации, в которой находился больной до заболевания и непосредственно перед заболеванием, выявление скрытых, приторможенных и доминирующих комплексов. Анализу должны подвергаться не отдельные сновидения, а их серии, которые следует сопоставлять с житейской ситуацией больного в настоящем и прошлом.

При трактовке сновидений следует иметь в виду, что сновидения и у здоровых лиц связаны с особенностями личности и возрастной динамикой. У стариков, например, нередко в сновидениях появляются мысли о смерти, у детей сновидения отражают динамику возрастного развития их интересов и потребностей. Толкование сновидений из-за символического языка образов всегда является гипотетическим, степень достоверности их интерпретации повышается при сравнении с другими данными. Вместе с тем, при таком анализе сновидений могут быть обнаружены не только скрытые, подавленные, вытесненные комплексы (ретроспективный смысл сновидения), но и формирующиеся тенденции, опасения, тревоги, комплексы (проспективный смысл сновидения), позже проявляющиеся и в бодрствующем состоянии. Последние выражаются в обильной символизации. Символизация является способом переработки психотравмирующих факторов, то есть формой психологической защиты.

Особенно обильны сновидения у больных неврозами, возникающие чаще в начале ночи. Они носят неприятный, кошмарный характер, отражают тревогу, страх, сомнения, сексуальные сцены. В их содержание нередко включаются внешние раздражители, воздействующие во время сна. У больных истерией сновидения носят сценический образный красочный характер, при неврастении – могут быть относительно связными, законченными. При неврозе навязчивости в сновидениях получают отражение навязчивые страхи, сомнения, совершение навязчивых действий (ритуала), иногда даже до их появления наяву или после исчезновения (дезактуализации) в бодрствующем состоянии.

Исчезновение или уменьшение сновидений наблюдается при оглушении, выраженном астеническом синдроме, выраженном повышении внутричерепного давления при мозговых опухолях, при приеме барбитуратов. В сновидениях иногда находит отражение патология двигательной сферы (гемипарезы, парезы, параличи).

При соматических заболеваниях также может иметь место обилие сновидений, их учащение в течение ночи или многих ночей, отражение в сновидениях сцен, связанных с пораженным органом, тревожная окраска сновидений. Сновидения могут носить проспективный характер, предварять развитие соматического заболевания.

ГЛАВА 6. ПАМЯТЬ И ЕЕ ПАТОЛОГИЯ

П а м я т ь - сознание прошлого. В то же время – это фундаментальное свойство живых организмов приобретать, сохранять и воспроизводить информацию. Существует три вида биологической памяти: г е н е т и ч е с к а я (память о структурно-функциональной организации живой системы, носителями которой являются нуклеиновые кислоты), и м м у н о л о г и ч е с к а я (память на вторгавшиеся в организм чужеродные белки, обеспечивается системами Т- и В-лимфоцитов) и н е р в н а я память.

Нервная память, в свою очередь, делится на г е н о т и п и ч е с к у ю память, лежащую в основе становления различных форм врожденного поведения: безусловных рефлексов, инстинктов, импринтинга и ф е н о т и п и ч е с к у ю , механизмы которой обеспечивают хранение и извлечение информации, приобретаемой в течение индивидуальной жизни.

Согласно концепции временной организации памяти (D. Hebb) различаются к р а т к о в р е м е н н а я п а м я т ь (КП) и д о л г о в р е м е н н а я п а м я т ь (ДП). КП представляет собой начальный этап формирования следа памяти – э н г р а м м ы . Время существования КП ограничено, она неустойчива, более поздние следы вытесняют более ранние, ограничен и объем информации одновременно сохраняемый в КП. Существует представление о том, что физиологической основой КП является многократное циркулирование импульсов по замкнутой цепочке нейронов (реверберирующее возбуждение). Высказывается мнение и об ином механизме КП, а именно - о некоторых изменениях клеточных мембран. ДП – этап формирования устойчивой энграммы. Переход КП в ДП называется п р о ц е с с о м к о н с о л и д а ц и и п а м я т и . Энграммы в ДП устойчивы к амнестическим агентам (травмы, стрессы и другие), время хранения их неограничено. Неограничен объем сохраняемой в ДП информации. Предполагается, что физиологической основой ДП являются устойчивые изменения нейронов на клеточном, молекулярном и синаптическом уровнях. Изменения обусловлены механизмом обратной транскрипции, благодаря которой происходит кодирование приобретенной информации в лабильной (низкомолекулярной) сателлитной ДНК ядра.

Основными психологическими свойствами памяти являются ее целостность и активность. Продукты памяти - различной сложности и структуры представления и понятия. Ей присущи процессы з а п о м и н а н и я (фиксации), с о х р а н е н и я (ретенции), в о с п р о и з в е д е н и я (репродукции), у з н а в а н и я

(опознания, идентификации) и з а б ы в а н и я информации. На основе накапливаемого мнестического материала (следы ранее воспринятого, пережитого или сделанного) формируется содержательная сторона психики, обогащается опыт личности, формируется и сохраняется, цементируется личностное «Я». Память является следовой формой отражения, но следы не остаются неизменными, а подвергаются интенсивной бессознательной и сознательной переработке (реконструкции). Воспроизводятся они большей частью ассоциативным путем. Улучшению удерживания и воспроизведения способствует обилие ассоциативных связей, логическая организация материала. Запоминание, воспроизведение и узнавание могут быть непроизвольными и произвольными. И память в целом подразделяется на н е п р о и з в о л ь н у ю (с непреднамеренным и автоматизированным запоминанием, воспроизведением и узнаванием информации) и п р о и з в о л ь н у ю (с преднамеренным запоминанием, воспроизведением, припоминанием и узнаванием информации). По формам отражения память делится на э м о ц и о н а л ь н у ю и о б р а з н у ю , а образная по анализаторам - на з р и т е л ь н у ю , с л у х о в у ю , о б о н я т е л ь н у ю , в к у с о в у ю , т а к т и л ь н у ю , д в и г а т е л ь н у ю (м о т о р н у ю) и с м е ш а н н у ю . Образная память и механические ассоциации составляют основу м е х а н и ч е с к о й памяти. Высший, наиболее поздний в эволюционном и онтогенетическом плане вид памяти - с м ы с л о в а я (с л о в е с н о - л о г и ч е с к а я) память. Существует классификация специфических разновидностей памяти - х р о н о г е н н а я (на даты, последовательность), п р о с т р а н с т в е н н а я , н а л и ц а , ц и ф р ы и другие. Э й д е т и з м – (греч. éidos – образ) – запоминание и чувственное воспроизведение во всех деталях образов предметов, не действующих в данный момент на анализаторы (человек как бы продолжает воспринимать предмет в его отсутствие)[2]. Наблюдается главным образом у детей и у лиц с художественным типом высшей нервной деятельности.

Способность активно воспроизводить события из пережитого возникает у ребенка со 2-го года жизни. До этого имеется лишь способность к непроизвольному (непреднамеренному) узнаванию. Эйдетическая память может сохраняться до раннего школьного периода и затем постепенно исчезает. Ориентировка во временных категориях появляется с 6-10 лет. Механическая память своего оптимума достигает в 19-21 год, а с 30-летнего возраста начинается снижение ее. С 10-14 лет и до зрелого возраста интенсивно идет формирование словесно-логической памяти.

[2] Эйдетизм – феномен, включающий восприятие и память (см. главу 3).

Способность к узнаванию у детей появляется довольно рано. Примитивное (элементарное) узнавание обнаруживается уже на первом году жизни. Вначале оно ограничено немногими лицами и предметами. Дети легче узнают людей, чем вещи, а также - то, что эмоционально окрашено. Постепенно идет расширение круга узнаваемого. Появляется узнавание не только лиц и отдельных предметов, но и пространственной, и вещественной обстановки, случайных и однократно воспринятых предметов. К 3-4 годам узнавание достигает высокой степени развития. Уровень узнавания всегда выше уровня воспроизведения.

Узнавание является сложным комплексным процессом автоматического сличения, сопоставления восприятия настоящего и прошлого, то есть продуктов восприятия и памяти, причем в патологии может поражаться один из них (ложные узнавания и родственные ему явления).

Память принято несколько условно искусственно выделять из единого потока психической жизни. В действительности же она тесно связана с личностью, ее интересами, влечениями, эмоциями, с вниманием и мышлением, вследствие чего расстройства любой из этих психических сфер находит отражение в функции памяти.

Непрерывное реконструирование материала в процессе его запоминания, сохранения, воспроизведения и узнавания с участием мышления, эмоций, воображения, потребностей, опыта способствует обобщению, углублению воспринимаемого и в то же время содержит потенциальные возможности для ошибок, неточностей, сбоев памяти, отрыва от реальности (физиологические и патологические ошибки памяти). Другим потенциальным механизмом для возникновения продуктивных качественных расстройств памяти, в частности псевдореминисценций, конфабуляций, ложных узнаваний, гипермнезий, является эволюционная разновременность возникновения различных видов и форм памяти и сложная ее иерархия с подчинением в норме образной памяти смысловой, взаимодействием произвольной и непроизвольной памяти, с различной степенью их устойчивости и ранимости в патологии. Возможна патология всех форм, видов и процессов памяти, поэтому для всесторонней характеристики памяти и ее расстройств необходимо клиническое и патопсихологическое исследование всех вышеперечисленных ее особенностей. Расстройства памяти не существуют оторвано от патологии других психических функций, получая отражение в их структуре (конфабуляторный бред, амнестическая дезориентировка, амнестическая деменция, различные виды агнозий).

Д и с м н е з и и - расстройства памяти с неравномерным ослаблением процессов запоминания, сохранения, воспроизведения, узнавания и с усилением

забывания. Наиболее ранимыми и часто поражаемыми являются процессы избирательной репродукции и запоминания. Чаще и раньше всего страдает воспроизведение отвлеченного материала. Это зависит как от нарушения непосредственно мнестических функций, так и от состояний предпосылок памяти (особенно внимания и эмоций, синтетической и аналитической стороны мышления). Термин дисмнезия применяется некоторыми авторами (И.Ф.Случевский, 1957; Х.Шарфеттер,1976) для определения расстройства памяти, проявляющегося в неправильном отражении, искажении временных характеристик, событий прошлого. Может выпадать одно или несколько из временных измерений, например, потеря прошедшего, невозможность видеть будущее, наступление в хаотическом беспорядке прошедшего и настоящего, заслонение настоящего, прошедшего и так далее. Разновидностью дисмнезии является экмнезия. Наблюдаются различные варианты дисмнезий в зависимости от структуры поражения процессов, видов и форм памяти. При гипомнезии страдает преимущественно избирательное запоминание, сохранение, воспроизведение и мобильность памяти, а при гипермнезии отмечается снижение способности к забыванию, поражаются избирательная репродукция, появляются неточности и ошибки узнавания, ослабевает словесно-логическая память.

Нарушение памяти (ослабление процессов запоминания и воспроизведения) может иметь место у здоровых людей при выраженном утомлении и интенсивных эмоциях. Выявление нарушений памяти при острых экзогенных психозах затруднено, так как они нередко скрыты психической спутанностью или массивной бредовой продукцией.

6.1. Обострение памяти.

Г и п е р м н е з и я - патологическое обострение запоминания, воспроизведения и узнавания при ослаблении забывания, проявляющееся в сфере эмоциональной и непроизвольной механической памяти и сочетающееся с ослаблением смысловой памяти. При гипермнезии отмечается ухудшение процесса избирательной репродукции, нарушение воспроизведения логической последовательности фактов, событий. Усиление непроизвольной механической памяти в ущерб произвольному воспроизведению свидетельствует о своеобразном регрессе памяти. Следует иметь в виду, что и у здоровых людей могут наблюдаться явления гипермнезии (не имеющих, однако, регрессивного характера) в гипнозе, в опасных для жизни ситуациях, при повышенной ответственности. Гипермнезию следует отличать от феноменальной памяти, встречающуюся у здоровых и аномальных личностей. Большинство наблюдающихся в психиатрической практике видов гипермнезии связано с патологией в эмоциональной

сфере, чаще с патологическим повышением фона настроения. По длительности гипермнезии подразделяются на э п и з о д и ч е с к у ю и с т о й к у ю .

Гипермнезия о б щ а я (диффузная) наблюдается при маниакальной фазе маниакально-депрессивного психоза и в начальных стадиях алкогольного и гашишного опьянения, в продромальной стадии экспансивной формы прогрессивного паралича, при некоторых вариантах парафренического синдрома (Коган Я.М., 1941). Ч а с т и ч н а я (элективная) гипермнезия на отдельные факты, события, цифры или определенные ограниченные периоды жизни. Может иметь место частичная гипермнезия при паранойе, паранойяльных синдромах различной этиологии - в отношении событий, связанных с бредовыми переживаниями, при олигофрении - на отдельные факты, события, цифры, находящиеся в сфере их ограниченных интересов (Меграбян А.А., 1972), у больных эпилепсией - на события, факты, касающиеся узкого круга их интересов, при водянке головного мозга, при эпилептических сумерках (Озерецкий Н.И.,1938), у больных с депрессивным синдромом - на незначительные события, характеризующие больных в отрицательном плане, у больных с шизофренией, помнящих себя с 1-1,5 лет, что нередко подтверждается их близкими (Жмуров В.А., 1986). Гипермнезия р е а к т и в н а я (психогенная) проявляется в элективном ослаблении процесса забывания (на психотравмирующие факторы). Своеобразный характер носит гипермнезия при детском аутизме Каннера. У больных обнаруживается патологическое усиление механической памяти, но улучшается запоминание не целостных объектов, а их фрагментов (отдельных характеристик лица, одежды). Сходные явления наблюдаются у некоторых больных олигофренией. При изменении ситуации, незначительных деталей лица, одежды узнавание ими целостного предмета затруднено. Возможность воспроизведения запечатленного материала улучшается с отсрочкой.

Возможно сочетание гипермнезии с амнезией и гипомнезией (при общей прогрессирующей амнезии). В генезе некоторых вариантов гипермнезии прослеживается значение уровня бодрствования и расстройства сна. Так, при травматической гипермнезии отмечается ее усиление в вечерние и ночные часы (Хромов В.А., 1949). Описание гипермнезии целесообразно заканчивать ее полной характеристикой. Например, гипермнезия общая, эпизодическая с преимущественным усилением механической памяти.

6.2. Ослабление и выпадение памяти.

Г и п о м н е з и я - патологическое ослабление памяти, выражается преимущественно в обычно избирательном и неравномерном снижении способности к

запоминанию и воспроизведению. Гипомнезии так же могут быть классифицированы на общие и частичные (элективные), реактивные, органические и другие. Их отличительные особенности аналогичны таковым при гипермнезиях. Начинается гипомнезия чаще с ослабления активной избирательной репродукции. Затем нарушается мобильность памяти и активное воспроизведение при сохранности бесконтрольной пассивной фиксации и всплывания информации. Довольно рано страдает хронологическая память, память на недавние, новые факты и события. При этом у больных сохраняется критика и стремление компенсировать дефекты памяти. Отчетливее выступает снижение механической памяти по сравнению со снижением словесно-логической памяти. Более прочными в памяти оказываются профессиональные знания и навыки, эмоционально связанные с личностью факты. При тяжелых степенях гипомнезии может иметь место выраженное снижение памяти на отдельные временные периоды. Но опустошение памяти все же не достигает столь значительной степени и протяженности, как при прогрессирующей амнезии.

Нарушение непосредственно памяти (органическую гипомнезию) необходимо отличать от нарушения предпосылок памяти при различных патологических расстройствах (например, при астенических и депрессивных синдромах, неврастении и других). Наблюдается гипомнезия при последствиях черепно-мозговой травмы, сосудистой мозговой патологии, при интоксикациях, в старческом возрасте, при психоорганическом синдроме. Недоразвитие всех мнестических процессов с преобладанием механической памяти над логической, непреднамеренного запоминания над преднамеренным, фрагментарный характер запоминания и воспроизведения типичны для больных олигофренией. Им присущи искажение, нарушение последовательности воспроизведения фактов и событий, низкие показатели объема, быстроты, точности и длительности памяти.

А н э к ф о р и я - разновидность гипомнезии с возможностью воспроизведения (образного или словесного) материала лишь при подсказке (напоминании о нем). И.Б. Голант (1948) относит к анэкфории физиологическую недостаточность памяти (памяти повседневной жизни). Анэкфории подразделяются на ф и з и о л о г и ч е с к и е (от давности, переутомления, антагонистические) и н е в р о т и ч е с к и е (интенционная, анэкфоро-фобическая, аффектогенная, комплексная). Нарушение репродукции, описанное Ц.П. Короленко с соавт. (1983) при синдроме «инфантильных расстройств памяти», наблюдающегося в структуре церебрастении у детей после черепномозговой травмы или нейроинфекций, также следует отнести к анэкфории. Содержание урока, фильма дети самостоятельно не воспроизводят, это оказывается возможным при подсказке, наводящих вопросах.

А м н е з и я - провал в памяти, выпадение из памяти событий какого-то времени или определенных событий. В их основе может быть недостаточность фиксации или воспроизведения. Амнезии могут возникать на время и в связи с выключением (кома, сопор, абсанс, обморок), с помрачением (оглушение, обнубиляция, сомноленция), со спутанностью или сужением сознания (делирий, аменция, некоторые варианты сумерек, патологическое опьянение, патологический аффект и другие). Это к о н г р а д н а я а м н е з и я или острая амнезия (по С.С.Корсакову). Амнезия может касаться как внешних событий, так и самочувствия и переживаний больных на период нарушения сознания. Степень выраженности конградной амнезии в какой-то мере коррелирует с глубиной расстройства сознания (наиболее глубокая, тотальная - при коме, сопоре, аменции, остром бреде, абсансе, наименее глубокая, фрагментарная - при обнубиляции, сомноленции, легкой оглушенности, делирии, онейроиде).

При наблюдении и беседе с больными после выхода из состояния измененного сознания, наряду с амнезией, обычно обнаруживаются нарушение сосредоточения и истощаемость внимания, неточность ориентировки, особенно во времени, нарушение темпа мышления, двигательной активности, неустойчивость и истощаемость эмоций. Это затрудняет контакт с больным и возможность объективной оценки выраженности амнезии и ее длительности.

Если выпадает из памяти период, предшествовавший началу заболевания, это определяется как р е т р о г р а д н а я а м н е з и я , при выпадении событий, имевших место после начала заболевания, -а н т е р о г р а д н а я а м н е з и я (Ш а р к о) . Если выпадают из памяти события до и после начала заболевания - а н т е р о р е т р о г р а д н а я а м н е з и я . Длительность амнезии может быть от нескольких минут до месяцев и даже лет.

Ретроградная, антероградная и антероретроградная амнезии наблюдаются после черепномозговой травмы, после отравления, повешения, электротравм и ЭСТ, тяжелых эпилептических припадков и в клинике травматических, сосудистых, старческих и ряда других психозов. Ретроградная амнезия по типу истерического вытеснения наиболее поздно приобретенного опыта и аффективно окрашенных переживаний имеет место при синдроме пуэрилизма. Восстановление памяти при ретроградной амнезии обычно идет от более давних к более свежим событиям. Одним из ранних признаков обратного развития и восстановления памяти является появление отсутствовавших сновидений о событиях амнезированного периода (Осипов В.П.). Наличие антероградной амнезии нередко просматривается, ибо больные ведут себя в этот период внешне правильно, упорядоченно. Наличие различных видов амнезии в остром и подостром периодах черепномозговой

травмы, ее динамики являются важнейшим критерием при оценке тяжести травмы, при назначении лечения, определении длительности постельного режима, оценке прогноза, решении судебно-медицинских вопросов, вопросов трудоспособности.

Следует иметь в виду, что при черепномозговых травмах и других формах патологии нередко нет строгого параллелизма между выраженностью неврологической симптоматики, данными параклинического исследования и выраженностью мнестических расстройств. Вместе с тем, наличие амнезии свидетельствует о средней тяжести или тяжелой черепномозговой травме. Длительность ретроградной амнезии при черепномозговой травме является важным критерием прогноза и определяет, наряду с длительностью потери сознания, сроки нетрудоспособности больного. По данным Russel (1968) при посттравматической амнезии от 3 минут до 1 часа нетрудоспособность обычно составляет 4-6 недель, при амнезии до 24 часов - 6-8 недель, при амнезии от 1 до 7 дней - 2-4 месяца, при амнезии более 7 дней - 4-8 месяцев. В патогенезе посттравматической амнезии имеют значение как корковые, так и подкорковые расстройства. Об участии последних свидетельствует наличие, наряду с амнезией, сонливости, вялости, безынициативности, протопатических, аффективных, выраженных вегетативных и неврологических расстройств. Устранение протопатической аффективности, расстройств сна приводит к улучшению памяти. Стимуляторами корковых механизмов репродукции является показ изображений, подсказка (Горовой-Шалтан В.А.,1948).

Для выявления конградной, антероградной, ретроградной, антероретроградной амнезии, для определения их тяжести и динамики достаточно элементарного повторного щадящего опроса больного о событиях, фактах, предшествовавших действию вредности, в период измененного сознания и по выходе из него, с сопоставлением информации больного с информацией, полученной от родственников, знакомых, из медицинской и другой документации. Следует учитывать возможность получения больным от медперсонала, родственников и других лиц информации об амнезированных событиях. Это может в определенной степени затруднять объективную оценку состояния памяти.

Разновидностью антероградной амнезии является фиксационная амнезия. В ее основе лежит затруднение фиксации и воспроизведения текущей информации (патология главным образом кратковременной памяти), при относительной сохранности воспроизведения событий прошлого. В наиболее яркой форме фиксационная амнезия наблюдается при корсаковском психозе и корсаковском синдроме иной этиологии и сочетается обычно с дезориентировкой в месте, времени и относительной сохранностью ориентировки в событиях прошлого. Клинические наблюдения, экспериментально-психологические исследования показали, что термин фиксационная амнезия

этимологически неточен, так как страдает преимущественно функция воспроизведения, а не фиксации и ретенции материала. Предполагают (Лурия А.Р., 1962; Кияшенко Н.К., 1965) при этом не слабость образования следов, а нарушение ретроактивного торможения.

Выявить фиксационную амнезию можно не только при специальном исследовании, но и при наблюдении за поведением больного в отделении. Типично нарушение ориентировки в месте, времени, окружающих лицах, нарушение теоретической и практической ориентировки, несмотря на длительность пребывания больного в данной ситуации. Для ее выявления необходима проверка состояния кратковременной памяти с неоднократным опросом о многократно сообщенной информации (слова, цифры, даты) через короткие промежутки времени (5,10,15 сек). Промежутки не следует заполнять гомогенной и гетерогенной информацией, во избежание гомогенного и гетерогенного ретроактивного торможения. Необходима проверка долговременной памяти и сопоставление степени их относительной сохранности. Фиксационная амнезия является кардинальным признаком корсаковского синдрома при отравлении угарным газом, при интоксикационном, постстрангуляционном, посттравматическом, пресбиофренном и других органических психозах. При корсаковском синдроме наблюдаются и другие расстройства памяти (ретроградная и антероградная амнезия), парамнезии (псевдореминисценции и конфабуляции), что может затруднять выявление фиксационной амнезии. Проявления фиксационной амнезии иногда наблюдаются в начальных стадиях психорганического синдрома.

Шарко (Charcot J.M., 1892) предложил подразделять амнезию на функциональную и органическую. Первая является динамической амнезией, чаще истерического генеза, при которой имеется возможность восстановления забытого в гипнозе, в начальной стадии наркоза (фаза возбуждения), в сновидениях. К функциональным амнезиям, в частности, относится аутогипнотическая амнезия (Jung C.), представляющая собой забывание вследствие психогенного вытеснения. Органическая амнезия возникает при органических поражениях головного мозга и характеризуется невозможностью воспроизведения забытого в гипнозе и других состояниях.

По течению амнезии могут носить обратимый временный характер – регрессирующая амнезия. Может быть отсроченная, запаздывающая ретардированная амнезия, характеризующаяся детальным воспроизведением патологических переживаний (онейроид, галлюцинации, образный бред, страх и другие) сразу после выхода из психотического состояния (чаще всего при выходе из онейроидного состояния, при литическом выходе из сумерек) и с последующей

амнезией их. Стойкий необратимый характер провала в памяти присущ с т а ц и о н а р н о й а м н е з и и . Выделяется общая п р о г р е с с и р у ю щ а я а м н е з и я с постепенным, необратимым, неуклонным снижением памяти на события от настоящего к прошлому. При ней наблюдается постепенное, но в конечном итоге значительное опустошение, обеднение запасов памяти, как правило, подчиняющееся закону «обратного хода памяти» (Рибо, 1881).

Опустошение памяти носит медленный, последовательный, обычно необратимый характер от менее организованного материала к более организованному, от частного к общему, от настоящего к прошлому. Наиболее длительно сохраняются в памяти двигательные и речевые автоматизмы (моторная память), рано выработанные и закрепленные навыки и эмоциональная память (на положительно и отрицательно окрашенные события из личной и общественной жизни). Рано страдает хроногенная память на даты (память цифр) и на последовательность расположения событий во времени при сохранении правильного воспроизведения самих фактов. Затем страдает и память слов, частей речи. Наиболее сохранными при этом оказываются эмоционально окрашенные междометия, речевые стереотипы, бранные слова. В речевой продукции нередко «всплывает» профессиональная тематика. На начальных этапах прогрессирующей амнезии страдает преимущественно кратковременная память, способность к фиксации, мобильность памяти. Долговременная память страдает меньше, иногда даже обнаруживается гипермнезия на события детства, юности, ранних периодов зрелости. Длительное время могут сохраняться профессиональные навыки и знания (из-за длительного и систематического употребления, богатства ассоциативных связей и эмоциональной окрашенности). В последующем происходит распад памяти с появлением амнестической дезориентировки, экмнестических конфабуляций, с актуализацией событий далекого прошлого, распадом самосознания, неузнаванием себя в зеркале. Поначалу прогрессирующая амнезия сопровождается переживанием мнестического дефекта, стремлением к его сокрытию, компенсации, с использованием для этого различных мнемонических приемов. На более далеких этапах сознание дефекта становится все менее четким, теряется стремление к компенсации, компенсация становится ограниченной, несовершенной и вообще невозможной.

Патопсихологические исследования у лиц с прогрессирующей амнезией выявляют недостаточную активность процесса запоминания (методика опосредованного запоминания по А.Н. Леонтьеву), снижение объема памяти. Форма кривых заучивания 10 слов носит характер плато на низких цифрах (органический тип снижения памяти).

Прочность запоминания оказывается очень низкой, малейшее отвлечение внимания, внешние раздражители способствуют быстрому забыванию. Отмечается искажение сюжета при воспроизведении рассказов, уход на побочные ассоциации. При прогрессирующей амнезии схематически могут быть выделены 4 стадии ослабления памяти: I - ослабление памяти на текущие и недавние события; II - потеря памяти на давние события; III - грубые мнестические расстройства с сохранностью лишь аффективной и моторной памяти (автоматизмов, привычек); IV - патология аффективной памяти, распад личности, сохранность лишь автоматизмов, привычек. Последние три стадии наиболее характерны для сенильного психоза, атрофических болезней пресенильного возраста, при резко выраженном атеросклерозе сосудов головного мозга, при лакунарной органической деменции. Прогрессирующая амнезия может наблюдаться также при прогрессивном параличе и некоторых других грубоорганических психозах (цистицеркоз мозга, сосудистая форма сифилиса и другие).

Закономерности, установленные Рибо при разрушении и восстановлении памяти при органических заболеваниях, в общей форме имеют место и при прогрессировании и регрессе некоторых других разновидностей психопатологической продукции (Шевалев Е.А.,1940). Максимум бредового истолкования настоящего, меньше и позже прошлого, стойкость наиболее эмоционально окрашенных компонентов бредовой продукции, а также прогрессирование и обратное развитие вариантов психического автоматизма при синдроме Кандинского-Клерамбо (от идеаторного к аффективному и моторному и в обратном порядке при регрессе синдрома). Закон Рибо не является всеобщим и общепризнанным. Некоторыми авторами (Вейсфельд, Питр А., Пик А., Петцль О., Минковский Е.) оспаривались многие его положения. Описана общая амнезия, неподчиняющаяся закону Рибо, с относительно равномерным опустошением всех видов и типов памяти, равномерным и одновременным прогрессирующим снижением памяти как на текущие, так и на прошлые события. Но и при этой разновидности амнезии профессиональная память может быть длительное время относительно сохранной. Наблюдается этот вариант амнезии при эпилептической деменции, прогрессивном параличе, сифилисе мозга.

По глубине выпадения информации из памяти амнезии подразделяются на тотальную и частичную. При т о т а л ь н о й   а м н е з и и имеет место полное выпадение из памяти событий на определенный промежуток времени. Ч а с т и ч н а я   а м н е з и я или островное припоминание, феномен Моли (Molli K.)представляет собой сохранение в памяти отдельных наиболее ярких переживаний (чаще галлюцинаций,

аффектов) после выхода из состояния спутанного или суженного сознания (амнезии, сумерек, транса, патологического опьянения и других).

Разновидностью частичной амнезии является п а л и м п с е с т (Бонгоффер К., 1901) – симптом, наблюдающийся при алкоголизме и выражающийся в невозможности воспроизведения отдельных деталей, подробностей событий, имевших место во время алкогольного опьянения (выпадение их из памяти). Он является предвестником возникновения амнестических форм алкогольного опьянения.

К а т а т и м н а я а м н е з и я - амнезия, возникающая вследствие и на фоне психотравмы с амнезией психотравмирующих переживаний, событий. Сопровождается «вытеснением» нежелательных, неприятных, невыносимых для больного событий, фактов прошлого. Наблюдается у лиц с истерическими чертами характера. Нередко сочетается с другими истерическими симптомами. «Забытые» факты и события могут восстанавливаться в гипнозе, хотя и в других сочетаниях.
А ф ф е к т о г е н н а я а м н е з и я (психогенная амнезия по Гиляровскому В.А.,1946) - амнезия на период выраженного аффективного состояния (состояние патологического аффекта, аффективные взрывы у психопатов, приступы ярости, отчаяния). Сопровождается сужением сознания. В отличие от кататимной амнезии появляется после более грубых массивных психотравм. С к о т о м и з а ц и я п а м я т и - по клинической картине идентична кататимной амнезии, но встречается у лиц без истерических черт характера. Обратное развитие скотомизации памяти, как и кататимной и аффектогенной амнезии, не подчиняется закону Рибо.

Выделяется редко встречающаяся п е р и о д и ч е с к а я а м н е з и я . Наблюдается она при состояниях двойного или альтернирующего сознания у больных истерией, когда у больных в последующем ином состоянии сознания отсутствуют воспоминания о пережитом в предшествующем ином состоянии (двойное или альтернирующее сознание по Рибо).

С и с т е м н о й а м н е з и е й В.А. Гиляровский (1946) называет разновидность психогенной амнезии, при которой период забывания не ограничен определенным промежутком времени, а касается лишь комплекса воспоминаний психотравмирующего характера. В.А. Жмуров (1986) относит к системной амнезии выпадения отдельных специализированных видов памяти (на лица, цвета и другое), а также афазию, агнозию и апраксию.

А м н е с т и ч е с к а я а ф а з и я проявляется в забывании названия предметов. Больной не может назвать предъявляемый ранее известный ему предмет, но без затруднения дает ему описательную характеристику. В речи таких больных

уменьшается количество существительных и увеличивается удельный вес глаголов. Подсказка первых слогов (фонем) помогает воспроизведению слов. Возникает амнестическая афазия при поражении 37 и 40 корковых полей Бродмана. Может наблюдаться у больных эпилепсией после больших судорожных припадков, их серий и статусов, при атрофических и сосудистых заболеваниях головного мозга, при ранениях левой височно-теменной области у правшей. Амнестическая афазия не является чисто локальным расстройством памяти, а частным случаем общего качественного расстройства памяти (Осипов В.П., Шмарьян А.С., Голант Р.Я., Гиляровский В.А., Горовой-Шалтан Б.А.).

Следует отграничивать от амнестической афазии о л и г о ф а з и ю (Бернштейн А.Н., 1912), которая проявляется в затруднении называния показываемых больному знакомых предметов, в связи с уменьшением словарного запаса, брадипсихией. Это отчетливо выступает при показе менее знакомых, менее употребительных предметов. Подсказка обычно дает определенный эффект.

Афазии, апраксии, агнозии в широком смысле также относятся к патологии памяти, но рассматриваются традиционно в учебниках неврологии.

К качественным расстройствам памяти относятся парамнезии. Они могут наблюдаться самостоятельно, но чаще обнаруживаются в сочетании с количественными расстройствами памяти.

6.3. Извращение памяти.

П а р а м н е з и и (греч. - para - возле, около + mnesia - воспоминание; Крепелин Э., 1886) - группа качественных расстройств памяти, включающая искаженные и ложные воспоминания.

Существуют психологические аналоги парамнезии, проявляющиеся в неточном, искаженном или ошибочном изложении некоторых фактов, событий преимущественно автобиографического характера и так и своей личной роли, значения в событиях. Обусловлены они аффектами, стрессом, острым и хроническим утомлением.

К простым парамнезиям Э. Крепелин (1886) относил псевдореминисценции, конфабуляции (исключая бредовые и галлюцинаторные) и паралитические фантазмы, к ассоциированным – парамнезии, связанные с бредом и галлюцинациями (бредовые и галлюцинаторные конфабуляции), к идентифицирующим парамнезиям - редуплицирующую парамнезию А. Пика (1901), двойные ощущения Дж. Йенсена (1868).

В настоящее время в классификацию парамнезий входят псевдореминисценции, конфабуляции, криптомнезии, ложные узнавания и фантазмы.

П с е в д о р е м и н и с ц е н ц и и (греч. pseudos – ложь + лат. reminiscentio – воспоминание, то есть «ложное воспоминание») – ложное воспоминание о событиях, якобы имевших место в амнезированный период и характеризующихся бытовой правдоподобной фабулой. Они представляют собой «галлюцинации памяти»: воспоминание о событии, которого в действительности не было. Псевдореминисценции нередко сочетаются с амнестической дезориентировкой, экмнезией, грубыми нарушениями памяти (амнезии, гипомнезии). А.В.Снежневский (1968) называл их «замещающие конфабуляции»). Наблюдаются псевдореминисценции при органических заболеваниях головного мозга (атеросклероз сосудов головного мозга, корсаковский синдром различного генеза и другие), при парафрении систематической, при парафренических и паранойяльных синдромах иной этиологии.

К о н ф а б у л я ц и и (лат. con-c,go + fabula – басня, сочинение, то есть «досочинительство» или «иллюзия памяти»;[3] Случевский И.Ф., 1957) – искаженные воспоминания об имевших место в действительности событиях. Конфабуляции представляют собой результат патологического воображения, патологического творчества с направленностью в прошлое, всплывающее в сознании как воспоминание. В отличие от псевдореминисценций, они характеризуются большей яркостью, красочностью, стойкостью фабулы. Могут не сопровождаться заметным снижением памяти. Встречаются конфабуляции при сосудистых, травматических, сенильных психозах, при корсаковском синдроме различного генеза, при систематической парафрении и при бредовых формах шизофрении. А.В. Снежневский (1949) предложил подразделять конфабуляции на э к м н е с т и ч е с к и е и м н е м а н и ч е с к и е . При первых обманы памяти (конфабуляции и псевдореминисценции)[4] локализуются в прошлом, наблюдается сдвиг ситуации в прошлое (Жислин С.Г., 1956) – «жизнь в прошлом» с утратой понимания реальной ситуации, своего действительного возраста. Наблюдаются при выраженной общей прогрессирующей амнезии, при сенильной, реже – сосудистой деменции. При мнемонических конфабуляциях обманы памяти связаны с событиями текущего времени. Ф а н т а с т и ч е с к и е к о н ф а б у л я ц и и (Бонгеффер К., 1901; Режи Е., 1909) - непроизвольное всплывание отдельных продуктов фантазии (воображения), образно-наглядных представлений, характеризующееся изменчивостью фабулы. Сопровождается повышением фона настроения и отсутствием снижения или

---

[3] Термином "иллюзии памяти" Э.Блейлер (1920) определял большую группу расстройств, при которых имеется патологическое преувеличение воспоминания преимущественно аффективного генеза (при депрессивном, маниакальном синдромах, при паранойе, шизофрении, под влиянием аффекта у здоровых).

[4] В связи с различным толкованием терминов «конфабуляция» и «пседореминисценция», а также в связи с частым их сочетанием и трудностями клинического разграничения, ряд психопатологических феноменов, обозначаемых как «конфабуляция», включают обе разновидности обманов памяти.

незначительным снижением мнестических функций. Встречаются они при сенильных, сосудистых, интоксикационных, травматических психозах, при парафрении и парафренических синдромах различной этиологии. Бредовые конфабуляции (ретроактивный бред, Sommer K., 1901) - конфабуляции с переносом в преморбидный период бредовых эпизодов обыденного или фантастического содержания. Встречаются при паранойяльных и парафренических синдромах различной этиологии. Могут быть выделены онирические конфабуляции, возникающие после делирия, онейроида, литического выхода из сумерек. Выделяют также спонтанные и внушенные (наведенные) конфабуляции. Последние встречаются, например, при болезни Альцгеймера, первые - при корсаковском психозе. Наличие конфабуляции и псевдореминисценций - свидетельство диффузности и значительной тяжести церебрального поражения.

Имеются предположения, что возникновению псевдореминисценций и конфабуляции способствуют повышенная внушаемость и самовнушаемость, психический инфантилизм, некоторые особенности эмоций, патология критики.

Конфабуляторная спутанность (конфабулез) характеризуется обильным изменчивым потоком конфабуляций различной структуры, ложными узнаваниями, растерянностью, элементами амнестической спутанности, аллопсихической дезориентировкой. В отличие от синдрома спутанности сознания (делирий, аменция, онейроид, сумерки), при конфабуляторной спутанности отсутствуют галлюцинации и иллюзии, сохранено непосредственное отражение вещей и явлений, фабула высказываний относится не к текущему, а прошедшему времени, отличаются они эмоциональной окраской и продолжительностью. Конфабуляторная спутанность может быть переходным синдромом после выхода из делирия, сумерек. Наблюдается в виде транзиторных кратковременных эпизодов в ночное время при сосудистых заболеваниях, при сенильных психозах. Может переходить в психоорганический синдром (сыпной и брюшной тиф, малярия, черепномозговая травма).

Криптомнезии (Блейлер Э.) – расстройство памяти, при котором воспоминания фактов прошлого, полученных в сновидениях, продукция прочитанного, увиденного, созданного ранее переносятся в настоящее, неосознанно считаются оригинальным, новым продуктом собственного творчества. Это - воспоминания, «потерявшие характер воспоминания». Криптомнезия сходна с феноменом jamais vu (никогда не виденное), отличаясь от последнего тем, что возникает в процессе воспоминания, а не восприятия. В качестве вариантов криптомнезии могут быть выделены патологические ассоциированные

в о с п о м и н а н и я , когда больной присваивает факты, события, фабулы, не имеющие к нему отношения, и п а т о л о г и ч е с к и е о т ч у ж д е н н ы е в о с п о м и н а н и я , когда события, факты из жизни больного приписываются другим лицам (апперсонирование по Э. Блейлеру). Эти расстройства памяти являются сборной клинической группой с различными патогенетическими механизмами. Криптомнезии встречаются при сенильных психозах, церебральном атеросклерозе, органических поражениях головного мозга.

Иногда возникает необходимость разграничения криптомнезии от такого психологического явления, как плагиат - целенаправленного сознательного присвоения чужих творческих достижений. В отличие от криптомнезии при плагиате присваиваемая интеллектуальная продукция обычно несколько видоизменяется, переделывается, публикуется в малоизвестных и малодоступных изданиях.

Э к м н е з и я (Pitres A., 1882) - расстройство памяти, тесно связанное с переживанием времени, когда прошедшее переживается как настоящее, или, наоборот, события настоящего времени переносятся в прошлое. Возникает вторжение (перемещение) прошлого в настоящее или настоящего в прошлое в форме патологических реминисценций. Экмнезия является не нарушением памяти вообще, а патологией «исторической памяти» (Рубинштейн С.Л., 1946), то есть локализации событий во времени с нарушением временной схемы «Я». Выделяется экмнезия п а р ц и а л ь н а я и т о т а л ь н а я . Она может касаться как пространства, времени, возраста, семейных, бытовых, профессиональных ситуаций, так и событий общественной жизни. Существует два варианта экмнезии по А.В. Медведеву (1982): экмнезия с блокадой воспоминаний на начале болезни, как бы с задержкой психического развития (преимущественно у больных не достигших старческого возраста) и экмнезия со сдвигом в далекое прошлое, регрессом психического развития (особенно после 65 лет). Феномен п р е у м е н ь ш е н и я б о л ь н ы м и с в о е г о в о з р а с т а (Guen,1958) представляет собой разновидность парциальной экмнезии.

Экмнезии наблюдаются преимущественно при сосудистых, органических заболеваниях головного мозга, при старческих психозах, при истерии. В структуре апатического слабоумия при шизофрении экмнезии могут наблюдаться в сочетании со снижением памяти и без него. Экмнезия нередко встречается в единстве с симптомами параноидного регистра - бредовыми, галлюцинаторными, иллюзорно-бредовыми (чаще при конечных состояниях параноидной шизофрении), с исчислением биографических событий по типу «двойной бухгалтерии» (Блейлер Э., 1911).

Ф а н т а з м ы (Циэн, 1906) - одна из разновидностей псевдореминисценций с патологическим фантазированием, в сочетании с количественными расстройствами памяти или без них. Выделяются истерические и паралитические фантазмы.

Ф а н т а з м ы и с т е р и ч е с к и е (Случевский И.Ф.,1957) - отличительной чертой их являются необычные, интригующие фабулы, нередко с эротическим сюжетом. Больные выглядят в этих историях очаровательными, привлекательными, вызывают удивление, восхищение, поклонение окружающих. Наблюдаются они у лиц без нарушения памяти. Сходны, но не тождественны с патологической псевдологией. Наблюдаются при истерии, реактивных психозах, истерической психопатии.

Ф а н т а з м ы п а р а л и т и ч е с к и е (Крепелин Э.,1886) близки по клиническим проявлениям к фантастическим конфабуляциям, но отличаются грубой нелепостью. Возникают на фоне тотального слабоумия, эйфории, включают экспансивно окрашенную с нелепым содержанием патологию воображения, при этом фантастические события относятся к прошедшему времени. Наблюдаются они при прогрессивном параличе и псевдопаралитических синдромах в рамках других заболеваний.

При описании парамнезий необходимо подробное, близкое к высказываниям больного описание фабулы с указанием способа продуцирования (спонтанные или внушенные) и выявления, отражение их в поведении больного, зависимость от фона настроения, стойкость или изменчивость, фантастичность или правдоподобность, наличие или отсутствие количественных расстройств памяти, динамики развития. При выявлении парамнезий не следует ограничиваться их пассивной регистрацией, необходимо активное выявление (неоднократное повторение вопроса, использование наводящих вопросов «с включением» в них формулы внушения).

Р е д у п л и ц и р у ю щ а я п а р а м н е з и я (Пик А.,1901), редуплицирующие воспоминания, «двойственное восприятие», «двойственное представление» (Кандинский В.Х.,1890), «повторяемость восприятий» (Глазов В.А., 1946), эхомнезия (Walther-Buel H., 1949) - удвоение переживаний обыденной жизни, когда больному кажется, что одни и те же события повторяются, хотя и не в зеркальной форме, как при deja vecu (уже пережитое). Они такие же, но не совсем те. Впервые эхомнезия описана у больного с прогрессивным параличом В.Х.Кандинским. Больные утверждают, что они уже ранее видели этого же врача, были им исследованы, он говорил им те же слова, фразы, что и сегодня, что они были в этой же больнице (больной, наблюдавшийся Пиком, говорил, что он уже видел трех Пиков). Переубеждению больные не поддаются. Обычно у больных наблюдается снижение логической памяти при большей сохранности чувственно-образной памяти, может быть и антероградная амнезия. Наблюдается

эхомнезия у больных с прогрессивным параличом, с сенильными, сосудистыми психозами, с атрофическими деменциями, при корсаковском синдроме различной этиологии.

Ложные узнавания (Гаген Ф., 1837, Пик А., 1903) - ошибочные индивидуальные узнавания каких-либо объектов, часто лиц, при сохранности отнесения их к определенному роду предметов. Классифицируются по степени тяжести и динамике на 6 подгрупп (В.Н. Краснов, 1976):

1. Неправомерное чувство знакомости или незнакомости всей обстановки или ее элементов (имеет место некоторое сходство с деперсонализационно-дереализационными расстройствами);

2. Установление сходства или несходства объектов по известным лишь больному отдельным морфологическим и экспрессивно-поведенческим признакам (Смирнов В.К., 1972);

3. Симптом псевдодвойника, когда действительный и мнимый объекты лишь внешне сходны, но не идентичны;

4. Двойственное или меняющееся узнавание объекта, двойственная аутоидентификация, носящая динамический изменчивый характер с высказыванием различных меняющихся предположений;

5. Однократное, эпизодическое полное ложное опознание лиц, предметов, помещения, местности и себя в телевизоре, газетах, неузнавание себя в зеркале;

6. Стойкие ложные опознания.

При пятом и шестом вариантах ложного узнавания возможно появление симптомов положительного и отрицательного двойника, симптома Фреголи, бреда интерметаморфозы и других. При резких нарушениях памяти могут расстраиваться узнавания близких родственников, пола, возраста окружающих, одушевленные объекты могут приниматься за неодушевленные и так далее.

Симптом «положительного двойника» (Вие Дж., 1930) - незнакомые больному лица признаются за родственников, знакомых. Феномен обычно сочетается с бурным нарастанием психических расстройств, с острым чувственным бредом, с иллюзиями, бредом инсцинировки, отношения, значения, с тревожным аффектом. Наиболее часто он наблюдается при аментивном и аментивно-онейроидном синдромах при инфекционных и соматогенных психозах. Симптом «отрицательного двойника» (Вие Дж., 1930) – возникает ощущение, что подставные лица приняли облик родных, знакомых больного, загримированы под них. Симптом представляет собой бредовую интерпретацию ложного

узнавания. Типичен для парафрении систематической, параноидной шизофрении, инволюционной депрессии с бредом Котара. С и м п т о м р е т р о с п е к т и в н ы х н а р у ш е н и й у з н а в а н и я (Краснов В.Н., 1976) – вариант ложных узнаваний, при котором больной утверждает, что виденный им ранее незнакомый человек был его родственником или знакомым или, наоборот, под видом родственника или знакомого был незнакомый (подставное лицо). Ретроспективные симптомы положительного и отрицательного двойника. С и м п т о м Ф р е г о л и (Курбон и Фейл, 1927) – больной все время «узнает» преследователя, хотя тот, чтобы остаться неузнанным, постоянно меняет свой внешний вид, появляясь то в одном, то в другом обличье. Представляет собой бредовую интерпретацию ложного узнавания в рамках персекуторного бреда. С и м п т о м и н т е р м е т а м о р ф о з ы (Курбон П., Тюск Дж.,1932; Домезон Г., 1937) – один из вариантов ложных узнаваний, когда не один человек, как при симптоме Фреголи, а несколько лиц меняют внешность, являются подставными. А вокруг разыгрываются какие-то сцены, в которых больной играет определенную роль. При выраженной интенсивности симптома связь с реальностью теряется, как и способность к идентификации окружающих вообще. С и м п т о м « м е р т в е ц о в » - больной «узнает»в окружающих ранее умерших людей. После выхода из психоза больные обычно не могут объяснить признаки сходства окружающих с ранее умершими, но ссылаются на неестественность их движений, на странность их лиц (Краснов В.Н., 1976). Симптом обычно сочетается с другими симптомами ложного узнавания (двойника, интерметаморфозы). С и м п т о м « у р о д о в » (Лаврецкая Э.Ф., 1970) - лица окружающих воспринимаются больными измененными, искаженными, уродливыми, «плоскими». Также могут восприниматься предъявленные больным фотографии. В отличие от симптома «мертвецов», симптом «уродов» наблюдается при меньшей остроте психотического приступа, на более ранних его этапах, предшествует симптомам положительного двойника, интерметаморфозы и «мертвецов». Утрачивается способность узнавания знакомых лиц при непосредственном общении и на фотографиях при такой разновидности оптической агнозии как п р о з о п а г н о з и я (Pötzl O., Hoff H., 1937; Bodamer J., 1947). Наблюдается она при органическом поражении головного мозга. По структуре близка к симптому «уродов», но отличается большей стойкостью и сочетанием с другими локальными расстройствами (агнозия на цвет, гемианопсия и другие).

С и м п т о м « з е р к а л а » (Morselli E., 1886; Abely P., 1930) – у больного появляется ощущение изменения своего лица, в зеркале он обнаруживает изменение своего отражения. После этого больной начинает постоянно контролировать с

помощью зеркала свой вид. По сути он представляет собой один из вариантов деперсонализации.

Нарушения узнавания встречается при экзогенно-органических, сенильных психозах, шизофрении и ряде других психических заболеваниях. При этом они имеют некоторые отличия в клинической картине и динамике. Ложные узнавания при сенильных психозах носят грубый характер, имеют тенденцию к «сдвигу ситуации в прошлое», отличаются близостью к агнозиям. При острых экзогенно-органических психозах характерны симптомы положительного двойника, «мертвецов», интерметаморфозы в сочетании с нарушением ориентировки в окружающем. Выраженность этих расстройств зависит от степени спутанности сознания. При шизофрении чаще наблюдаются симптомы отрицательного двойника, Фреголи, «уродов», «зеркала».

От парамнезий необходимо отличать м и ф о м а н и ю (Dupre E., 1905), псевдологию - патологическую ложивость, обусловленную конституционально-психопатическими особенностями личности. В отличие от больных с парамнезией, псевдологи живут не в фантастическом, а реальном мире. Фабула их рассказов не столь стабильна, как при конфабуляциях, а сознательно досочиняется, видоизменяется, адаптируется к изменению ситуации, аудитории. В отличие от конфабулирующих больных, патологический лгун, как и обычный лгун, знает что он лжет. Не отрываясь полностью от реальности, он переходит из сферы фантазии в сферу реальности (как в актерской игровой ситуации). От обычной лжи, обмана, притворства патологическая лживость отличается нецелесообразностью, бесцельностью, бесполезностью, своеобразным бескорыстием, являясь проявлением патологической потребности в фантазировании, привлечении внимания, рисовке. При этом больные нередко «входят в роль», а при наличии моральных изъянов, могут проявить склонность к авантюризму, злоупотреблению доверчивостью слушателей. Если при патологической лжи и извлекается какая-то выгода, то она является скорее побочным продуктом, а не стимулом, как при обыкновенной лжи. Вместе с тем, между обычной и патологической лживостью возможно множество переходов.

Склонность к псевдологии часто является одним из свойств личности у определенного круга лиц (истерическая акцентуация, истерическая психопатия) с наличием психической незрелости, инфантильной эмоциональности, эмотивного типа мышления, эгоцентризмом, повышенной внушаемостью и самовнушаемостью, неудовлетворенностью реальными переживаниями, своим настоящим положением. Им присуще стремление казаться больше чем есть, привлечь внимание, а ложь является одним из наиболее простых и доступных способов для этого. Такие люди обычно

обладают буйным воображением, богатой яркой образной речью, непринужденными манерами и хорошими артистическими способностями, легко перевоплощаются и входят в роль. Псевдологический синдром может быть следствием органического поражения головного мозга при прогрессивном параличе, эпилепсии (Delbruck A., 1891), после энцефалита (Леви-Валенси), после черепномозговой травмы (Лещинский А.Л.,1948). Обычно он наблюдается на фоне ненарушенного сознания, но может встречаться и при истерических сумерках (Бирнбаум), а при травме - на фоне неглубокого оглушения (Лещинский А.Л.,1948). Псевдологический синдром органического генеза следует дифференцировать с псевдопаралитическим, корсаковским, лобным синдромом, гипоманией при маниакально-депрессивном психозе. В отличие от истерической псевдологии, при псевдологическом синдроме органического генеза не обнаруживаются в анамнезе псевдологические тенденции на протяжении всей жизни - «фантастическое предрасположение» (Юдин Т.И.). Органический псевдологический синдром имеет тенденцию к регрессированию параллельно с другими синдромами (например, при черепномозговой травме), а также более бедную, однотипную, тусклую фабулу. В отличие от псевдопаралитического, корсаковского и лобного синдромов, при псевдологическом истерическом и органическом синдромах не наблюдается выраженного интеллектуально-мнестического снижения.

Вариантами патологической лживости (псевдологического синдрома) являются синдромы Мюнхгаузена и Агасфера, встречающиеся у психопатов и больных наркоманией. При синдроме Мюнхгаузена (Asher M., 1951) больные имитируют клиническую симптоматику различных заболеваний, дают фантастические сведения о проявлениях и течении болезни. Иногда они прибегают к самоповреждениям для инсценировки болезни. Многократно подвергаются полостным операциям. Причем все это делается без всякой выгоды для себя. При синдроме Агасфера (Wingate P., 1951) психопатические личности с наркоманической зависимостью сочиняют драматические истории о своих заболеваниях, симулируют симптоматику различных заболеваний, болевых синдромов для получения наркотиков. Для того, чтобы не быть уличенными во лжи, они кочуют из одного хирургического стационара в другой. Клинические границы этих синдромов, их дифференциальная диагностика и патогенез остаются недостаточно изученными.

Несколько обособленно среди других разновидностей патологии памяти стоит симптом лишних воспоминаний (Mazurkiewicz J., 1949). В беседе больной спокойно и бесстрастно, как бы повествовательно, включает не связанные в смысловом отношении с темой речи фрагменты воспоминаний. Содержание

воспоминаний обычное, но не соответствует смысловой направленности диалога, немотивированы. Наблюдается этот симптом при шизофрении, при неглубоких расстройствах сознания, при засыпании.

Нарушения памяти в той или иной степени обнаруживаются при всех расстройствах с общим нарушением сознания, при органических и функциональных заболеваниях, входят в структуру многих психопатологических синдромов. Вместе с тем, выделяются синдромы, в которых расстройства памяти являются ведущими и сквозными, определяют их структуру. Это корсаковский и амнестический синдромы, конфабулез, некоторые варианты дементного синдрома (амнестическое слабоумие).

К о р с а к о в с к и й с и н д р о м (Корсаков С.С., 1887) включает амнестическую дезориентировку, фиксационную амнезию, антероградную амнезию (сохраняются воспоминания о событиях прошлого), конфабуляции и псевдореминисценции, нарушение хроногенной памяти. Может быть понимание своей несостоятельности. Выделяются различные варианты корсаковского синдрома в зависимости от его тяжести, фона настроения, локализации процесса (стволовая и корковая), наличия или отсутствия парамнезий (продуктивный и апродуктивный варианты), течения (стационарный, прогредиентный, регредиентный). Наблюдается при органических поражениях головного мозга (травматического, интоксикационного, инфекционного, сосудистого генеза, при асфиксии, отравлении угарным газом, опухоли, сифилисе). Не бывает при шизофрении, маниакально-депрессивном психозе, при эпилепсии.

А м н е с т и ч е с к и й с и н д р о м характеризуется более грубыми расстройствами памяти. Отмечается тотальная фиксационная амнезия, не только антероградная, но и ретроградная. Больной не воспроизводит и события прошлого. Амнестическая дезориентировка, достигающая степени нарушения предметной ориентировки (больной не находит свою палату, постель, двери, не узнает себя в зеркале). Обычно нет парамнезий. Наблюдается при тяжелых органических поражениях головного мозга (интоксикационного, сосудистого, после длительной асфиксии), при болезнях Пика, Альцгеймера, старческом слабоумии.

П а р а м н е с т и ч е с к и й с и н д р о м (конфабуляторный, пресбиофренический) отличается периодическим возникновением состояний возбуждения с амнестической спутанностью, ложными узнаваниями, спонтанным наплывом конфабуляций. Имеют место амнестическая дезориентировка, фиксационная амнезия при известной сохранности памяти на отдаленные события - «сдвиг ситуации в прошлое», анозогнозия. Бывает парамнестический синдром при старческом психозе (Снежневский

А.В., 1948, 1949), при старческих деменциях, при опухоли гипоталамической области, при травматическом психозе (Bessiere, 1948), при церебральном атеросклерозе (Runge, 1930), при болезни Альцгеймера (Шахматов Н.Ф., 1963; Жислин С.Г., 1965).

С и н д р о м н е р а с п о з н а в а н и я (синдром Капгра, Capgras M.J., 1923) – включает симптомы отрицательного двойника (больной не идентифицирует родственников и знакомых и считает их двойниками, загримированными подставными лицами), положительного двойника (незнакомые люди признаются больным за родственников, знакомых), интерметаморфозы, симптом Фреголи, а также «уже виденного» и «никогда не виденного». По Н.Г. Шумскому (1979) различается четыре формы этого синдрома: 1) иллюзорная форма ложного узнавания; 2) иллюзорно-бредовая; 3) бредовая форма (бред двойника и симптом Фреголи); 4) ложные узнавания с бредом и сенсорными расстройствами (бред интерметарфазы). Наблюдается синдром Капгра при экзогенно-органических психозах, при парафрении, при шизофрении. По Н.Г. Шумскому (1979) может встречаться при астенических состояниях (иллюзорная форма), при инволюционной меланхолии и циркулярной депрессии (бредовая форма), при шизофрении (все формы, кроме иллюзорной).

Э к м н е с т и ч е с к и й д е л и р и й (Pitres A., 1882) – больной воспринимает все, что в настоящее время происходит вокруг, полностью происходящим в прошлом. Он как бы живет в прошлом. Описан экмнестический делирий при истерии.

К о н ф а б у л е з Б а й е р а (Bayer W., 1943) – один из вариантов переходных синдромов Вика. Возникает в период обратного развития экзогенно-органических психозов с общим нарушением сознания (спутанности) и формирования психоорганического синдрома. Клинически проявляется в обилии систематических конфабуляций, сочетающихся с конфабуляторными идеями величия. При этом нет грубых нарушений памяти и амнестической дезориентировки.

С и н д р о м т р а н з и т о р н о й г л о б а л ь н о й а м н е з и и (Berner M., 1956; Fischer C., Adams B., 1958) – возникает спонтанно полная амнезия на события прошедшего дня, иногда – недели. Восстановление памяти происходит в течение нескольких часов. Однако остается пробел в воспоминаниях событий начала мнестических расстройств. Имеются предположения, что этот синдром обусловлен преходящей локальной ишемией мозга в бассейне базилярной артерии в связи с транзиторным нарушением мозгового кровообращения.

С и н д р о м п е р и о д и ч е с к о й р е т р о г р а д н о й а м н е з и и (Бехтерев В.М., 1900) – наблюдаются приступообразно возникающие состояния ретроградной амнезии событий, имевших место за несколько часов (до суток)

до приступа. При этом больной тягостно переживает чувство запамятования, однако после приступа пережитое амнезируется. Описан при органических поражениях головного мозга (после перенесенного инсульта), оценивается как эпилептиформный по генезу феномен.

6.4. Исследование памяти.

Исследование мнестических расстройств принято начинать с субъективной оценки больным состояния своей памяти и сбора анамнестических сведений. Приемы исследования памяти включают: проверку воспроизведения данных при знакомстве с больным имени и отчества врача, 8-10 цифр или слогов до и после отвлечения внимания в пределах 40 мин.; пробу с запоминанием 10 слов и их воспроизведением через 15, 30, 60, 180 мин. после первого предъявления, однократное или 6-7-разовое предъявление (по А.Р.Лурия). Проверка воспроизведения того же материала через 1-2 суток может быть использована для оценки состояния долговременной памяти. При сборе анамнестических сведений необходимо учитывать наличие так называемой физиологической детской амнезии первых лет жизни. Первые воспоминания обычно начинаются с 3 лет (Анри, 1897), с 3,9-4,3 года (Каммель, 1913). Период же до 3 лет подвергается физиологической амнезии или из него сохраняются отдельные, отрывочные воспоминания, обычно в ситуативной (связанной) форме. При некоторых заболеваниях (шизофрения) отмечается сужение периода физиологической детской амнезии до 1-1,5 лет (своеобразный вариант гипермнезии). Для проверки состояния смысловой памяти (опосредованного запоминания) могут быть использованы чтение и пересказ содержания прочитанных рассказов различной сложности и длительности, методика пиктограмм (Выготский Л.С., 1960; Зейгарник Б.В., 1969; Лурия А.Р., 1969). Целесообразно при исследовании памяти пользоваться методикой словесного (ассоциативного) эксперимента, тестами А.Р. Лурия. Жалобы на снижение памяти нередки у больных с неврозами, преимущественно неврастенией. При объективном исследовании у них обычно не обнаруживается существенного снижения памяти, но выявляются расстройства ее предпосылок (истощаемость и отвлекаемость внимания, пониженная работоспособность, быстрая истощаемость при нагрузках, неустойчивость настроения). Жалобы на плохую память, как и другие жалобы, выражаются этими больными с большой настойчивостью и экспрессией. Важно учитывать влияние на память личностного фактора. Так, изменчивость, элективность расстройств памяти при истерии зависит от особенностей их личности, при шизофрении ослабление и элективность запоминания обусловлены главным образом эмоциональным снижением, абулией и внутрипсихическим разладом личности. Для выявления роли мотивационных факторов (мотивов) применяется методика

воспроизведения незавершенных действий (Зейгарник Б.В., 1927). У больных шизофренией при эмоциональном снижении, вялости, искажении мотивов улучшение воспроизведения незавершенных действий не наблюдалось, у некоторых больных эпилепсией с гипертрофией, ригидностью эмоциональных установок отмечалось превалирование воспроизведения незавершенных (ВН) действий над воспроизведением завершенных (ВЗ). У здоровых: $\frac{ВН}{ВЗ} = 1{,}9$, при эпилепсии - 1,8, при простой форме шизофрении - 1,1, у больных с астеническим синдромом - 1,2. Мотивационные нарушения наблюдаются у больных с поражением медиобазальных отделов лобных областей мозга с аспонтанностью, расторможенностью, анозогнозией (Петренко Л.В.,1976). Некоторые больные (преимущественно лица с тотальной деменцией, психоорганическим и корсаковским синдромами, с повышенным фоном настроения, эйфорией) не предъявляют жалоб на снижение памяти, не переживают нарастания мнестического дефекта, не пытаются его компенсировать и нарушения памяти у них выявляются лишь в беседе и при наблюдении за больными. Больные с лакунарным слабоумием (сосудистая, экзогенно-органическая патология головного мозга) в большинстве случаев замечают нарастающий мнестический дефект, переживают его, достаточно объективно оценивают, пытаются скрыть, «оправдать», «объяснить», прибегают к различным способам, приемам для его компенсации, обращаются за помощью к врачам. Беседа с такими больными обычно выявляет прогрессирующее снижение памяти, колеблющийся характер кривой запоминания, нарушение предпосылок памяти. В беседе необходимо выяснить способы, формы, приемы и успешность компенсации нарастающего дефекта, степень критичности, отношение, реакцию личности на нарастающий дефект. Это исследование служит важным этапом для оценки структуры характера нарастающей деменции, степени ее выраженности и стойкости, а также степени сохранности личности. При любом исследовании памяти в норме и патологии необходимо учитывать наличие или отсутствие эмоциональной готовности к исследованию, личностное отношение к этому процессу, существенно сказывающихся на результатах исследования. Учитывается также желание больного беседовать или уклониться от беседы, степень его уверенности в ответах, эффективность подсказки или помощи врача и так далее.

Исследование расстройств памяти не должно превращаться в допрос, экзамен, его следует вести в виде естественной непринужденной беседы на бытовые и общественные темы, о прошлом и настоящем. В оценке результатов исследования необходим учет возрастных и профессиональных особенностей больного. Так, например, лица счетного труд (бухгалтеры, счетоводы, кассиры) долго сохраняют память на цифры. Выбор

вопросов по сложности должен соответствовать как уровню образования, развития больного, так и степени выраженности мнестических расстройств. Предложение слишком простых вопросов может стать недеонтологичным, психотравмирующим и даже вызвать ятрогению.

При нерезких расстройствах памяти клинические приемы ее исследования опрос родных, самого больного, наблюдение в клинике, использование простых экспериментально-психологических приемов) могут оказаться недостаточными. Существенную помощь в таких случаях следует ожидать от исследования патопсихолога. Однако оценка результатов, полученных патопсихологом, должна проводиться с учетом всех данных клинического наблюдения за больным. Исследование памяти необходимо проводить в динамике, так как при некоторых заболеваниях (начальный мозговой атеросклероз) продуктивность памяти даже в течение дня может значительно колебаться (истощаемость памяти), что обнаруживается как при клиническом, так и патопсихологическом исследовании. Нарушение динамики мнестической деятельности может выявляться при исследовании по различным патопсихологическим методикам: исследование запоминания 10 слов при десяти предъявлениях с вычерчиванием кривой полученных результатов, при пересказе содержания басен, рассказов различной сложности, при исследовании с помощью пиктограмм и других. Графически динамика мнестической деятельности (колебание работоспособности, истощаемости) у больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга, при отдаленных последствиях черепномозговой травмы, при постинтоксикационных и постинфекционных астениях при запоминании 10 слов носит характер зигзагообразной, ломаной кривой. А при повторных предъявлениях этих слов обнаруживается колебание в точности воспроизведения фабульного материала, без повторного же предъявления - нестойкость мнестической продукции больных. Эти колебания мнестической продукции у больных обычно не выступают в качестве моносимптома, а сочетаются с колебаниями расстройств в других психических сферах (опознавательной, эмоциональной и волевой). Нарушение динамики мнестической деятельности возможно и как следствие эмоциональной неустойчивости при органических заболеваниях сосудистого, инфекционного, посттравматического генеза, при аффективном сужении, охваченности больного. У ряда больных опосредование (метод пиктограмм и другие) приводит не к повышению продуктивности памяти, а к ухудшению процесса воспроизведения, так как процесс опосредования может приводить к истощаемости больного. Применение метода пиктограмм снижает мнестическую продуктивность у больных эпилепсией (Петренко Л.В.,1976), что, по-видимому, связано с инертностью, торпидностью, гипертрофированным желанием

больных отобразить все детали, застреванием на них. При глубокой деменции кривая запоминания слов приобретает характер плато на невысоких цифрах. При описании псевдореминисценций и конфабуляций необходимо отмечать их стабильность или изменчивость, особенности фабулы (красочность, фантастичность), степень ее реалистичности, наличие противоречий, спонтанность или подверженность посторонним влиянием (внушенные конфабуляции). Важно обратить внимание на влияние обманов памяти на поведение больного, на наличие или отсутствие сочетания их с другими расстройствами памяти, на фон настроения, на котором они возникают. Для интерпретации мнестических расстройств и дифференциальной диагностики важно учитывать сочетание их с другими психопатологическими расстройствами. Так, например, сочетание мнестических расстройств с бедностью словарного запаса свидетельствует о наличии врожденного умственного недоразвития (олигофрении), сочетание снижения памяти с относительно сохранным запасом слов о приобретенном слабоумии (деменции).

ГЛАВА 7. МЫШЛЕНИЕ И ЕГО ПАТОЛОГИЯ

Мышление – это психический процесс, обеспечивающий опосредованное и обобщенное отражение действительности в ее наличных и возможных существенных связях и отношениях.

У ребенка в результате столкновения с биологической и социальной средой на основе чувственно-образной перцепции (ощущений и восприятий) возникают «гностические единицы» – «пирамиды» (см. главу 3), которые представляют собой физиологический субстрат психологического феномена – «п р е д с т а в л е н и я ». По мере все расширяющегося знакомства с окружающим миром и с самим собой у человека формируется все усложняющаяся **система чувственно-образного** (в представлениях) **целостного отражения действительности**. Она получила название «первая сигнальная система действительности». Это «то, что мы имеем в себе как впечатление, ощущение и представление от окружающей внешней среды, как общеприродной, так и нашей социальной, исключая слово, слышимое и видимое» (Павлов И.П. Полн. собр. соч. – М.-Л.: Изд. АН СССР, 1951. – Т. 3 – Кн. 2. – С. 345). Исследование межполушарной асимметрии показало, что первая сигнальная система функционально обеспечивается преимущественно структурами правого полушария головного мозга. У высших животных также имеется первая сигнальная система. У них наблюдается сходная латеральная специализация полушарий головного мозга (правое связано с эмоционально-окрашенным и зрительно-пространственным поведением, а левое полушарие – с коммуникативным, а также заученным поведением и тонкими двигательными манипуляциями).

Жизненные ситуации нередко ставят перед человеком задачи с неизвестными, когда решение их невозможно за счет наличной конкретной данности состояния и соотношения предметов и явлений, а связано с определенным изменением имеющейся данности. В этих случаях появляется необходимость не только отражать наличную данность предметов и явлений, но и комбинировать ее на уровне представлений, улавливая связи между предметами, явлениями, для решения подобных задач. Такого рода отражательная деятельность доступна и животным. И.П. Павлов указывал: «А когда обезьяна строит свою вышку, чтобы достать плод, то это «условным рефлексом» назвать нельзя. Это есть случай образования знаний, у л о в л е н и е н о р м а л ь н о й с в я з и в е щ е й , то, что В. Келлер, Э. Торндайк и ряд других исследователей обозначали как «инсайд» – внезапное озарение, усмотрение, понимание». Л.В. Крушинский (1977) и з в е с т н ы й о т е ч е с т в е н н ы й

з о о п с и х о л о г пишет: «адаптативный поведенческий акт, выполняемый животными в новой обстановке на основе оперирования эмпирически уловленными законами, лежащими в основе структуры среды, может быть оценен как рассудочный». Является ли «уловление нормальной связи вещей» мышлением? Да, конечно. Это и есть по терминологии И.М. Сеченова **«предметное мышление»,** «сенсомоторное» (по Б.М. Теплову), чувственно-образное мышление, которое имеется и у высших животных, и у человека. Предметное мышление сохраняет непосредственную связь с восприятием и протекает преимущественно в пределах непосредственно воспринимающегося поля, в частности, зрительного поля. Если элементы ситуации выходят из зрительного поля, то животные затрудняются в решении задач. Предметное мышление человека подразделяется на воображение и интуицию.

Воображение – это психический процесс созидательного преобразования имеющихся восприятий и наличных представлений, их организации (сенсомоторно уловленной) в новые (оригинальные) формы для решения задачи с неизвестными. Воображение подразделяется на н е п р о и з в о л ь н о е и п р о и з в о л ь н о е . Могут быть выделены три вида воображения. Г р е з ы – непроизвольное нецеленаправленное преимущественно кататимное преобразование прошлого, настоящего или будущего. Они мало связаны с реальной жизнью, снижают активность человека. М е ч т а – большей частью произвольное (может иметь и непроизвольные элементы) создание образа (представления) желаемого, имеющего быть в более или менее отдаленном будущем. Т в о р ч е с к о е в о о б р а ж е н и е – произвольное целеустремленное создание новых оригинальных образов, используя нестандартный отбор материалов, необходимое для осуществления замысла (решения задачи). Сцеплено с реальной жизнью, требует высокой активности человека. Сила и слабость в о о б р а ж е н и я оцениваются степенью оригинальности, новизны созданного образа, его целесообразности и соответствия реалиям действительности.

Созидательное преобразование в воображении обеспечивается следующими операциями: а г г л ю т и н а ц и я – свободное соединение различных деталей, свойств предметов, в том числе несоединяемых в реальности (троллейбус, кентавр); а к ц е н т и р о в а н и е (заострение) – подчеркивание каких-либо признаков (завязанные глаза и весы в руке богини правосудия); г и п е р б о л и з а ц и я – чрезвычайное увеличение или уменьшение какой-то важной части (Гулливер и лилипуты); т и п и з а ц и я – собрание характерных для многих предметов явлений черт в одном типичном (на карикатурах капиталист с большим животом в цилиндре);

с х е м а т и з а ц и я – сглаживание различий предметов и выявление черт сходства между ними (однотипное изображение людей, птиц и т.п.).

Формируется воображение в игре, в общении, в предметной деятельности, способствующей различению воображаемого и действительного. Воображение играет большую роль в развитии вербального мышления. Воображение детей по содержанию беднее, чем у взрослых, но ярче и играет значительно большую роль в их жизни, чем у взрослых. У детей происходит более легкий отлет воображения от реальности, им присущи колебания между реальным и вымышленным, возможность смешения нереального с действительным. Это и определяет во многих случаях детскую лживость. Контроль меры отрыва от реальности повышается с возрастом.

Содержание грез, мечтаний и фантазий может быть игровым, воссоздающим, заместительным, эротическим, мазохистическим, садистическим, агрессивным, гомосексуальным и так далее.

Патологическое усиление и извращение (онейроидные переживания, бредоподобные фантазии) пассивного воображения наблюдаются при алкоголизме, алкогольном галлюцинозе, алкогольном бреде ревности, наркоманиях, при височной эпилепсии, при инфекционных и соматогенных психозах, энцефалитах, в начальных стадиях шизофрении, при истерии, ятрогенных заболеваниях и дидактогениях, некоторых формах психопатий, при бреде изобретательства, ревности («патологическая интуиция»), аутистическом и паралогическом мышлении (шизофрения и шизоидная психопатия), архаическом бреде, в начальной стадии депрессии, при фрустации, при сенсорной депривации. Ослабление пассивного воображения может иметь место в дефектных стадиях шизофрении, при выраженной депрессии, оглушении, сомноленции.

Патологическое фантазирование по типу игрового перевоплощения как рудиментарного проявления деперсонализации (Симеон Т.П., 1948), в виде оговоров и самооговоров наблюдается при шизофрении, маниакально-депрессивном психозе, при реактивных психозах, патологическом развитии личности, психопатиях, органическом заболевании головного мозга у детей и подростков. Патологическое фантазирование является основой бредоподобных фантазий, псевдологии психопатов.

Для изучения особенностей воображения (фантазии) могут быть использованы пробы Роршаха, методики пиктограмм.

Воображение представляет собой средство эмпирического уловления закономерностей среды, то есть одну из форм предметного мышления. По сравнению с воображением **интуиция** (позднелат. intuitio – созерцание) как форма предметного мышления характеризуется рядом особенностей, приближающих его к словесному

мышлению. В частности, это свернутый характер манипуляций с образами (представлениями) и понятийный итог их. Поскольку оперирование представлениями не сопровождается вербальной переработкой, возникновение словесно оформленного результата воспринимается индивидом глубинным на уровне чувств феноменом: «Я не могу объяснить почему пришел к такому выводу, но это должно быть так, я чувствую это».

У человека с раннего детства при наличии активно взаимодействующей с ним социальной среды одновременно с системой чувственно-образного отражения действительности (1-й сигнальной системой) формируется «вторая сигнальная система действительности». Она представляет собой **системy обобщенно-знакового (в звукосочетаниях, символах – словах) целостного отражения действительности**. Обобщенный характер отражения обусловлен установлением наиболее существенных свойств (признаков) предметов и явлений и их внутренних связей, не всегда доступных непосредственному отражению. При этом выполняются когнитивные операции с опосредованными образами, более дифференцированной и совершенной внутренней картины мира, позволяющими строить, достраивать или перестраивать меняющуюся модель его. Слово переводит субъективный смысл образа в систему значений, делающей его более понятным как самому субъекту, так и его партнерам.

Проявляется вторая сигнальная система в речемыслительных процессах (Веккер Л.М., 1974) и функционально обеспечивается структурами преимущественно левого полушария головного мозга.

Представляет интерес отмеченный зоопсихологами факт, что звуковые сигналы, издаваемые обезьянами и используемые ими в общении существенно лучше дифференцируются именно левым полушарием головного мозга. При удалении левого полушария у животных ухудшается ориентировочно-исследовательская деятельность. В левом полушарии преобладают так называемые «когнитивные» нейромедиаторы – дофамин, ацетилхолин, ГАМК. Медиаторы, связанные преимущественно с мотивационно-эмоциональным поведением – серотонин, норадреналин, в большем количестве присутствуют в правом полушарии. Все это дает основание считать, что речь и мышление могли возникнуть в результате совершенствования системы, использующей звуковые сигналы в коммуникативных целях, которая преимущественно связана с функциями левого полушария головного мозга (Данилова Н.Н., 1999).

История развития человечества показывает, что речь и словесное мышление возникли на основе предметного (первосигнального) мышления в процессе общественного (стайного) труда. Речь, язык – главное средство общения. Речь и словесное

мышление теснейшим образом связаны, но не тождественны, так как одно и то же слово может быть связано с разными понятиями, а одно и то же понятие может быть выражено разными словами. Речь не создает мысли, она является лишь средством их формирования и выражения. Возникновение речи и мышления в результате труда подтверждается анатомо-физиологической асимметрией больших полушарий головного мозга. У правшей, то есть людей, выполняющих сложные виды работ преимущественно правой рукой, центры речи (Брока, Вернике и др.), центры чтения, письма, счета находятся в левом полушарии как и корковые представительства правой руки. У левшей – наоборот.

Вполне понятно, что вначале речь и мышление были тесно связаны с представлениями и отражали преимущественно наиболее поверхностные, простые связи предметов, явлений. Такого рода тип мышления определяется как **конкретное мышление** и в основе его лежит отражение поверхностных признаков и связей, проявляющихся в механических ассоциациях: по сходству, контрасту, по смежности в пространстве, во времени и т.п.

В процессе дальнейшего развития трудовой деятельности, познание человека становится все более глубоким и появляется необходимость, а вслед за этим и возможность устанавливать такие связи предметов и явлений реальной действительности, которые не могут быть отражены в представлениях, которые выявляют внутреннюю сущность реальной действительности: общие свойства предметов и явлений, причинно-следственные отношения и т.п. Для того, чтобы отразить эти внутренние связи необходимо было абстрагироваться от чувственно-образного отражения мира. Это и было достигнуто человечеством, когда сформировался новый высший тип мышления – **абстрактное** (абстрактно-логическое) **мышление**. Основу его составляет отражение глубинных сущностных связей и отношений действительности в понятиях, суждениях и умозаключениях.

Понятие – определенное звукосочетание, в котором содержится отражение общего, главного свойства предмета, явления. Каждое слово – понятие. В понятии находит свое выражение познание внутренней сущности данного конкретного предмета или явления. Образование понятий происходит на основе о п е р а ц и й мышления. Прежде всего это с р а в н е н и е . Сравнивая предметы по какому-нибудь признаку, свойству, человек устанавливает между ними сходство и различие (например, «камень и яйцо», «самолет и птица»). А н а л и з – это разобщение предмета или явления на части, детали, выделяя определенные свойства, признаки, сущность предмета. При этом имеется стремление глубже познать каждую часть его (например, «из чего состоит дерево, коллектив?»). С и н т е з – это более глубокое и широкое понятие, когда отдельные

части, детали, признаки объединяются в одно целое (например, объединить одним словом: «море, мол, пристань, теплоход, матросов, пассажиров, товары…»). Следующей операцией мышления является о б о б щ е н и е – группирование, объединение предметов, явлений на основе выделенного в них общего свойства, отвлекаясь от других свойств, которыми они отличаются друг от друга (например, исключение лишнего: «собака, корова, овца, лось, лошадь»). А б с т р а к ц и я – это дальнейший этап когнитивной переработки результатов обобщения, при которой рассматривается выделенный существенный признак самостоятельно, в отрыве от его конкретных носителей: движение вообще, прозрачность (исследование может производиться, например, с помощью пословиц, метафор «не плюй в колодец, пригодится воды напиться» « золотые руки»…). К о н к р е т и з а ц и я – использование абстрактного в конкретной ситуации: от знания к умению (исследование – применение пословиц к конкретным ситуациям).

Сочетание понятий (слов), выражающее утверждение или отрицание какого-нибудь факта, сообщение (коммуникация) события или отношения («железо тяжелое», «лошадь скачет», «брат товарища») называется **суждением**. В каждом суждении есть с у б ъ е к т и п р е д и к а т суждения: «лошадь» – субъект, «скачет» – предикат. В суждениях устанавливаются внутренние связи. На основе суждений возникают **умозаключения**, представляющие собой высшую форму мышления. Сущность умозаключений заключается в образовании новых суждений (выводов) из ранее имевшихся. Если из отдельных частных суждений делается общее суждение (вывод), то это и н д у к т и в н о е умозаключение. В том случае, когда из одного общего суждения делаются частные суждения умозаключение называется д е д у к т и в н ы м .

Понятия, суждения и умозаключения могут иметь различную степень конкретности и отвлечения (единичное, особенное, всеобщее). Мышление, начинаясь с определенного внутреннего мотива, проходит через свернутую, грамматически аморфную внутреннюю речь и превращается во внешнюю (экспрессивную) речь (устную или письменную) с грамматически оформленной, развернутой структурой.

Кроме «предметного» (сенсомоторного, наглядно-действенного), «конкретного» (образного) и «абстрактного» (словесно-логического) мышления, характеризующихся реалистической направленностью на внешний мир и учитывающих его законы, выделяются «архаическое» (Штарх), «мистическое», «религиозное», «эгоцентрическое» (Ж. Пиаже). Архаическое, мистическое, религиозное и эгоцентрическое мышление отличаются выраженным субъективизмом, оторванностью от реальной действительности,

не учитывают ее закономерности, часто противоречат законам формальной логики (тождества, достаточного основания, исключенного третьего).

Особенности мышления проявляются в словарном запасе, в характере течения мыслей, стройности, логичности, целенаправленности, грамматическом построении, темпе, последовательности, экономичности, критичности, продуктивности, широте или узости, глубине или поверхности, самостоятельности, гибкости, инициативности. Косвенно особенности мышления отражаются в изобразительной продукции, в поведении больного в различных ситуациях.

7.1. Нарушение динамики мышления.

Ускорение темпа мышления (тахифрения, тахилалия, логорея) сопровождается субъективной легкостью, облегченностью мыслительного процесса, обилием и быстрой изменчивостью, лабильностью, летучестью возникающих механических ассоциаций, воспоминаний, представлений, их поверхностным характером, преобладанием механических ассоциаций над логическими. Ускорение может иметь различную степень, вплоть до «скачки идей» - неуправляемого вихревого потока обрывков механических образных ассоциаций, фраз, отдельных слов, даже механическая связь между которыми трудно обнаруживается. Наблюдается при болезненно повышенном настроении в маниакальной и гипоманиакальной фазах маниакально-депрессивного психоза и при маниакальных синдромах экзогенных, соматогенных и других психозов, в начальной стадии алкогольного опьянения.

Замедление мышления (брадифрения, брадиартрия) сопровождается застреваемостью, трудностью переключения, инертностью, моноидеизмом, замедлением темпа образования ассоциаций и их бедностью, лаконичностью ответов, длительными паузами между вопросами и ответами больного, бедностью речевой инициативы, сочетается с общим снижением активности, инициативы. Наблюдается при депрессивной фазе маниакально-депрессивного психоза, при депрессивных синдромах другой этиологии, при эпилепсии, органических поражениях головного мозга.

Наряду с количественными расстройствами мыслительного процесса при ускорении и замедлении темпа мышления, особенно при значительной их выраженности, нарушается и качественная (содержательная) сторона мыслительного процесса. Так, при замедлении темпа мышления страдает его продуктивность, отмечается обеднение ассоциаций, снижение четкости и динамичности мышления, наблюдается затруднение в подборе слов (олигофазия). На фоне болезненно пониженного настроения появляется

склонность к образованию бредоподобных и бредовых идей самоуничижения, самообвинения, греховности, виновности. При ускорении темпа мышление становится поверхностным, хаотичным, с легкой утратой объекта рассуждения, отличается малой продуктивностью, страдают процессы обобщения, абстрагирования, конкретизации, отмечается снижение или отсутствие критичности мышления, отмечается преобладание механических ассоциаций над логическими, внутренняя отвлекаемость сменяется внешней.

Одной из форм нарушения темпа мышления является «ш п е р р у н г» (Крепелин Э.)(задержка, остановка, закупорка мышления) - внезапный, психологически необъяснимый перерыв (остановка, блокада) в речи различной длительности (секунды, минуты, дни). Субъективно это переживается как отсутствие мыслей, пустота в голове. Амнезии на этот период не наблюдается. Обычно параллельно замедляются, затрудняются и процессы понимания окружающего, больные становятся беспомощными, теряют возможность читать, представлять и действовать. Их действия становятся бесцельными, однообразными, автоматизированными. В отличие от замедления мышления, которое носит обычно стойкий, длительный характер с постепенным нарастанием и ослаблением, после шперрунга наступает немедленное восстановление темпа мыслительной деятельности (мышления) и речи. Встречаются шперрунги чаще всего при шизофрении, включая инициальный ее период, при выраженных аффектах (аффективный шперрунг).

М е н т и з м , мантизм (Chaslin P.H., 1914) - своеобразный непроизвольный неуправляемый наплыв, поток мыслей, воспоминаний разнообразного содержания. Нередко носит вычурный, парадоксальный характер, противоречащий доминирующим преморбидным интересам, запросам, склонностям больного. Ментизм может быть кратковременным, эпизодическим и длительным. Наблюдается ментизм при шизофрении, нередко в инициальной ее стадии, при энцефалитах, выраженных астенических синдромах (астенический ментизм) различной этиологии, после контузии (Гиляровский В.А.), при депрессивных синдромах (депрессивный ментизм) различной этиологии (Басов А.М., Беляева Г.Г., Незнайов Г.Г., Собчик Л.В.).

Психологический аналог ментизма - поток мыслей об аффективно значимом событии перед засыпанием.

В я з к о с т ь , о б с т о я т е л ь н о с т ь (торпидность) мышления характеризуется замедленностью темпа, бедностью ассоциаций, трудностью образования новых ассоциаций и особенно смены их, пониженной откликаемостью на внешние раздражители, чрезвычайной инертностью, застреваемостью на второстепенных, малозначительных деталях обсуждаемой ситуации. Больной как бы «тонет» в деталях,

рабски привязан к ним, не может отделить главное от малозначимого, второстепенного, стремится как бы «всесторонне» описать предмет, ситуацию в их временных и пространственных связях, «углубленно» ответить на вопрос. Вязкость мышления, как правило, сочетается с бедностью словарного запаса, преобладанием в речи конкретных, обыденных слов, штампов, трудностью подбора нужного слова (о л и г о ф а з и я Бернштейна А.Н., 1912). При этом речь больного монотонна, недостаточно модулирована, ее трудно перебить. Мимика и жесты больного бедны, однообразны. Обычно сочетается с ухудшением запоминания и воспроизведения, с замедлением и трудностью переключения других психических процессов (эмоций, внимания и др.), входит в структуру брадипсихического, брадифренического синдрома. Своей приземленностью, конкретностью, связью с реальностью, упрощенностью речевой конструкции, обеднением словарного запаса является антиподом резонерства. Вязкость, обстоятельность мышления выявляется в беседе, при пересказе больным текстов и описании рисунков, в письме, рисунках.

Р е ч е в ы е и т е р а ц и и - многократное повторение слов и фраз, они представляют собой вариант стереотипии речи. Стереотипии речи могут проявляться в симптоме г р а м м о ф о н н о й п л а с т и н к и, с и м п т о м е к у р а н т о в (Майер-Гросс В., 1931), заключающемся в повторении определенных Фраз, рассказов с одинаковой интонацией. Эти повторения постепенно упрощаются с последующим распадом и парафатическими деформациями. Является одним из вариантов стоячих оборотов. Наблюдается при шизофрении, болезни Пика.

В е р б и г е р а ц и и (Кальбаум К., 1874) - вариант речевых итераций, но представляющих собой автоматическое, бессмысленное повторение слов или словосочетаний, иногда созвучных. Наиболее часто наблюдаются при шизофрении в исходных состояниях (при шизофазии).

П е р с е в е р а ц и и (Нейссер К., 1894) - застревание в ответах на вопросы, повторение оборотов, отдельных слов, обычно сочетающееся с выраженным затруднением психической деятельности, замедлением ее, торпидностью, обстоятельностью, детализацией мышления и олигофазией. Встречаются при грубоорганических заболеваниях головного мозга (выраженный атеросклероз сосудов головного мозга с очаговыми поражениями, старческий психоз, болезни Пика, Альцгеймера и др.), олигофрении, шизофрении, выраженном алкогольном опьянении, синдромах помрачения сознания (оглушение и др.). Нередко наблюдаются в структуре моторной и амнестической афазии. Персеверации в мышлении и речи могут сочетаться со стереотипиями движений и эмоций.

Стереотипии мышления могут проявляться в ряде других расстройств речи и письма: эхолалия, палилалия, палиграфия, эхография. Они получили отражение в разделах, посвященных патологии речи, письма и действий.

7.2. Ассоциативные расстройства (нарушение связности процессов мышления).

Нарушение операционного компонента мышления характерно для так называемых речевых спутанностей, суть которых заключается в расстройстве ассоциативного процесса. Это проявляется, в частности, в нарушении целенаправленности мыслительного процесса, в преобладании конкретного мышления, в затруднении использования и искажении мыслительных операций (особенно синтеза, обобщения, абстракции и конкретизации), в распаде логического мышления, в неправильном построении фраз, в нарушении грамматического строя речи. Выделяется несколько видов речевых спутанностей: маниакальная, аментивная, хореатическая, атактическая и психогенная.

Маниакальная речевая спутанность (Случевский И.Ф., 1953), апрозексическая атаксия (Осипов В.П., 1923) характеризуется ускорением темпа речи, преобладанием конкретного мышления, механических ассоциаций по сходству и смежности во времени и пространстве, созвучию, нарушением целенаправленности мышления, повышенной откликаемостью на внешние раздражители, поверхностным отражением особенностей окружающих предметов и лиц. Пример маниакальной речевой спутанности: «Почему вы в очках ходите? Я стихотворение знаю: луна все прибывает, когда это бывает? А зубы у тебя металлические, нужно было бы золотые… Девочка симпатичная. А вы все пишите, доктор, пишите… Вы врачи? Я тоже врач, я все могу… могучая, кипучая, никем не победимая…» Наблюдается при маниакальной фазе маниакально-депрессивного психоза и при маниакальных синдромах другой этиологии.

Аментивная речевая спутанность (Случевский И.Ф., 1953). Легкие формы этой спутанности под именем астенической атаксии, адинамической, первичной ассоциативной атаксии описывал В.П. Осипов (1923). Характерными признаками аментивной речевой спутанности являются симптомы нарушения осмышления, то есть нарушения способности понимать и устанавливать связи между предметами и явлениями окружающего мира. При этом речь состоит из воспроизведения отрывочных, не имеющих межу собой какой-либо связи эпизодов прошлого, констатирующего, а не анализирующего характера. Эти эпизоды сочетаются с отражением наличных раздражителей, которые также констатируются без учета их

значимости. В мышлении получает отражение несущественная сторона событий. При этом затрудняется или отсутствует способность установления их иерархической ценности. Обнаруживается аллопсихическая, реже – аутопсихическая дезориентировка. Типичны растерянность, мимика недоумения. Пример аментивной речевой спутанности: «Люди собрались… давай, давай… А что давать, для чего давать?.. Мать в белом платке, на глазах слезы… Люди метушатся, бегают или стоят, а зачем? Машина «Волга»… сели, меня посадили… Борьба за мир, а разве я за войну? Не пойму ничего, загадки какие-то…» Наблюдается аментивная речевая спутанность при инфекционных, астенических и интоксикационных психозах.

Хореатическая речевая спутанность (Случевский И.Ф., 1953) – представляет собой спонтанное психомоторное возбуждение, при котором речевая продукция не несет никакой смысловой нагрузки и представляет собой беспорядочный набор обрывков фраз, отдельных слов, междометий, звуков. Нередко речевое возбуждение носит ундулирующий характер: тихое бормотание постепенно усиливается, достигая уровня выкрикивания, затем постепенно затихает и все повторяется вновь. Пример хореатической спутанности: «Раздели… Ничего… Такие же… Ду-ду-ду… зажали, пережали, распределили… Иван не пришел… Ток-ток… В кошельке… Колбаса…ага-ага…». Многими авторами этот вариант также, как и аментивная речевая спутанность, включается в понятие инкогеренции (бессвязности) мышления.

Атактическая речевая спутанность (Случевский И.Ф., 1953), «атактическое мышление» (Останков П.А.,1927), «атимическая ассоциативная атаксия» (Осипов В.П., 1923). Особенностями атактической речевой спутанности являются нарушение последовательности мыслительного процесса, появление неконтролируемого потока мыслей (ментизма), обрыва мыслей, закупорки, соскальзываний, разрыхления ассоциаций, противоречивых суждений, смысловых несоответствий, «разъезжания» мыслей, сгущений, подмены, патологической символизации, эмбололалии, неологизмов. Типичным является относительная сохранность грамматического строя предложений и нарушение смыслового содержания речи, проявляющегося в ассоциативной атаксии – сочетании несочетаемого и разъединением неразъединимого. Пример атактической речевой спутанности: «В возрасте двенадцати копеек я приобрел великую славу неизвестности…»

Выраженность атактических расстройств может достигать такой степени, когда речь больного перестает быть средством коммуникации и представляет собой диссоциированный набор патологической вербальной продукции (соскальзываний, словесных эмболов, смещений, неологизмов, атактических замыканий и др.). Такое

расстройство устной речи получило название ш и з о ф а з и я (Крепелин Э., 1913), а в письменной речи – ш и з о г р а ф и я (Леви-Валенси Дж., 1931). Для нее присущи многословность, аграмматичность речи, наличие наряду с неологизмами, своеобразных деформаций слов («парафазии» Танци, «дисфазии» Сегла, «дисфазии» и «дисфразии» Краффт-Эбинга), не нарушающих грубо смысла высказываний. Характерны невозможность повторения высказанных формулировок, наличие определенной тематики и направленности высказываний, непостоянство речевых расстройств, резкое противоречие между выраженным расстройством ассоциативной продукции и относительной сохранностью поведения больного. В некоторых случаях имеет место эмоциональная насыщенность высказываний с относительной сохранностью мимики и пантомимики. Шизофазия может быть в виде монолога и в форме мимо-ответов, бессмысленными или неполностью лишенными смысла, но не связанными по содержанию с задаваемыми вопросами. В отличие от сенсорной афазии при шизофазии понимание речи не нарушено. Пример шизофазии: из заявления больной К., в котором излагается просьба о выписке - «Требую и прошу еще раз официально отчислить - выписать от, из больницы меня русскую гр-ку К-ву 0.А., так как сделали больной (еще конец) отравлением, как сообщила раньше, русские в таких условиях лошадь не уживают долго, примите меры к выходу - уход в каком бы то ни было состоянии нездоровья и выдано мне белье сегодняшний день...» (Первомайский Б.Я., 1967). Атактическая речевая спутанность и шизофазия наблюдаются при шизофрении, реже – при реактивных психозах у шизотимиков, при ревматических и эпилептических психозах.

П с и х о г е н н а я р е ч е в а я с п у т а н н о с т ь, «монотематическая инкогерентность», «аффективно обусловленная бессвязность речи» (Палладина О.М., 1961) - характеризуется некоторым ускорением темпа речи, основу которой составляют отдельные слова, обрывки фраз, отражающие психотравмирующую ситуацию, обиду, негодование, опасение за свою судьбу. Грамматическая структура речи относительно сохранна. Речевая продукция эмоционально насыщенная. Пример психогенной речевой спутанности: «...За что?... За что?... За что?,.. тюрьма, сатана... Господи!... За что!... Я скажу... Угу-у-у-у-у...а-а-а-ох... (воет)...ы-ы-ых..,ага... отравите меня! (рыдает)...убьете! ...Ах вот оно что?... Убить хотите?..

Содержание психогенной речевой спутанности идет в плане задаваемого вопроса. Вместе с тем больной в большинстве случаев дает явно нелепые ответы на самые простые вопросы. При этом он не замечает неточностей, противоречий в ответах. Наряду с нелепыми ответами могут иметь место отказные ответы, персеверации и эхолалия. Нередко мимоговорение сочетается с явлениями «мимодействия». Психогенная речевая

спутанность наблюдается при реактивных психозах. Ее в ряде случаев приходится дифференцировать от симуляции, аментивной, маниакальной, атактической речевой спутанности и шизофазии. Основным отличием психогенной речевой спутанности от других видов речевой спутанности является отражение психотравмирующих переживаний в ее структуре. При дифференциальной диагностике полезно использовать методику ассоциативного эксперимента с введением в нее аффективных слов-раздражителей.

7.3. Нарушение мышления по структуре.

Резонерское мышление (тангенциональное мышление) – абстрактно-расплывчатое мышление. Характеризуется витиеватостью, оторванностью от конкретной реальности, усложненностью речевых конструкций, употреблением редких, замысловатых слов, выражений, неологизмов, иногда высокопарностью. Представляет собой непродуктивное малосодержательное рассуждательство с преобладанием латентных, формальных, случайных ассоциаций, с вычурностью, расплывчатостью суждений и умозаключений. Выявление резонерства наиболее успешно достигается при обращении к личностно-оценочной позиции больного, при проверке способности больного к формулировке определений, анализу и сравнению понятий, пониманию пословиц, поговорок, при пересказе конкретных рассказов. Наблюдается резонерское мышление преимущественно в начальной стадии шизофрении, при шизоидной психопатии, при эпилепсии, легких формах дебильности.

«Философическая интоксикация» – психопатологический феномен, включающий пустопорожние мечтания, необычные схоластические философские построения, интенсивное, но непродуктивное увлечение эзотерическими, религиозными, метафизическими и парапсихологическими идеями. Близок к резонерскому мышлению и атактической речевой спутанности. Наблюдается «философическая интоксикация» чаще всего в манифестном периоде шизофрении, при шизоидной психопатии.

Аутистическое мышление (Блейлер Э., 1927). Характеризуется отрешенностью от реальной действительности за счет «инаковидения» окружающего, алогичности суждений и умозаключений, схоластичностью, своеобразным способом выражения мыслей, нечеткостью, рыхлостью, неопределенностью понятий, уходом в мир собственных часто пустых мечтаний. Нередко отмечается склонность к символике, отсутствие стремления к активной реализации и безразличие к воплощению в жизнь продуктов мышления. Выступает на фоне психического отчуждения с наличием ассоциативного процесса, лишенного информационно адекватных связей с

действительностью. Аутистическое мышление наблюдается при шизофрении, у шизоидных и истерических психопатов. В качестве психологического аналога следует отметить возможность элементов аутистического (эгоцентрического) мышления при детском и юношеском фантазировании.

В ряде психических расстройств (патологическая символизация, некоторые варианты ритуальных образований, бред интерметаморфозы и др.) проявляется прологическое мышление. Ему присущи направленность на внешний мир, использование законов подобия и партицинации (сопричастности, контрактности) с отрицанием объективных связей между предметами и явлениями и привлечением для объяснения сверхъестественных, мистических сил. Прологическое мышление осуществляется часто по принципу: после этого, значит в следствие этого. Признается возможность воздействия на природу колдовских и магических приёмов, отчуждения собственных психических феноменов (сновидений и др.), пронизано элементами символики.

Патологическая символизация - символическое мышление - представляет собой незаконное использование конкретных образов, знаков, отдельных предметов в качестве обозначения определенных отвлеченных качеств, обобщений, событий, прогнозирования. При патологической символизации наблюдается использование различных сновидных механизмов (сгущение, символизация и др.), носящих архаический характер. В отличие от нормальной символики, при патологической символизации символы имеют самодовлеющее значение, не иллюстрируют, а заменяют отвлеченные понятия, являются сугубо личным, лишь индивидуально понятным и значимым образованием. Иногда больные создают новые слова (неологизмы), новый индивидуальный язык - криптолалия, целые шифры - криптография, оказывающиеся понятными только для больного. Символическое мышление наблюдается большей частью при шизофрении, инфекционных, травматических, сосудистых и реактивных психозах.

К вариантам прологического мышления относятся анимистические представления больных (стремление к одушевлению неодушевленных предметов) при архаических вариантах бреда, некоторых вариантах психических автоматизмов и навязчивостей, в религиозных переживаниях при экстазе, внезапном мистическом религиозном озарении у больных эпилепсией, при онейроидных расстройствах, в структуре сверхценных и бредовых идей греховности и виновности у больных с депрессией.

Психологическим аналогом этих расстройств прологического мышления можно считать такие его проявления у здоровых людей, как суеверия (вера в приметы, магию, ворожбу, ясновидение, вещие сны и т.п.).

При амбивалентном мышлении (Блейлер Э., 1911) типичным является одновременное возникновение и сосуществование взаимоисключающих, противоположных суждений, умозаключений. Например: «болен - здоров», «враги – друзья». Нередко сочетается с проявлениями аффективной амбивалентности и амбитендентности. Наблюдается амбивалентное мышление преимущественно при шизофрении, инфекционных психозах.

Паралогическому мышлению присуща сохранность интеллектуального тезауруса и формально-логического процесса. Вместе с тем отмечается выраженная односторонность, предвзятость, тенденциозность мышления, опирающегося на случайные отдельные факты с игнорированием фактов, противоречащих определенной установке больного, с неожиданными, странными, парадоксальными выводами. В их основе лежит «кривая» логика и наличие паралогического «сдвига» в умозаключениях. Объясняется идентификацией двух объектов мышления (закон партиципации) при частичном совпадении их признаков (Domarus E., 1923). Пример: отец посадил сына в клетку для «тренировки», так как есть поговорка – «от сумы да от тюрьмы не зарекайся». Наблюдается при паранойе, паранойяльных синдромах, при шизофрении.

При транзитивистическом мышлении больные считают психически больными окружающих, чаще всего близких родственников. Предпринимают активные действия для проведения консультации родственников врачом психиатром, для госпитализации их в психиатрическую больницу. Наблюдается при систематической парафрении, инволюционных психозах.

Умственная жвачка, бесплодное мудрствование (Гризингер В., 1886) представляет собой мышление, оторванное от реальности, сугубо абстрактное, бесплодное, с тенденцией к персеверации, но без алогичности и неопределенности понятий. Больные критически оценивают непродуктивность своих суждений и умозаключений. В случаях, когда умственная жвачка протекает с явлениями выраженной навязчивости она называется «навязчивое мудрствование». Встречается этот вид патологического мышления при психастении, неврозе навязчивых состояний, при энцефалитах, гипертонической болезни.

Кататимно-эгоцентрическое мышление (Майер Г.В., 1912) – разновидность примитивного мышления (Кречмер Э., 1927), его содержание обусловлено чрезвычайно значимыми для человека желаниями или опасениями. Эти

чувства определяют направление мышления, избирательность используемых в суждениях и умозаключениях фактов, желаемое или, наоборот, вызываемое опасение искажение реальности. Кататимно-эгоцентрическое мышление по генезу представляет собой проявление инфантильности. Оно характерно для детей, наблюдается у олигофренов, истерических акцентуантов и психопатов, при личностном снижении в позднем возрасте.

Для автоматизированного мышления характерно ощущение насильственности, сделанности, чуждости, а также открытости. Могут быть выделены аутохтонные идеи, ментизм, симптомы «открытости», «воровства мыслей», «телепатии». Симптом «открытости» - у больного возникает ощущение, что все его мысли сразу же становятся известными окружающим. Симптом «воровства мыслей» - у больного появляется впечатление, что стоит ему о чем-то подумать, как кто-то высказывает его мысли. Симптом «телепатии»- противоположен симптому «открытости» и заключается в том, что у больного появляется якобы способность узнавать мысли окружающих. Все эти симптомы входят обычно в синдром Кандинского-Клерамбо, который встречается при шизофрении, травматических, интоксикационных, инфекционных, соматогенных и реактивных психозах.

7.4. Болезненные идеи.

При болезненных идеях «... в суждениях и умозаключениях больных появляются неправильные утверждения, количественно и качественно противоречащие действительности» (Случевский И.Ф., 1957, с.64.). К ним относятся аутохтонные, навязчивые, насильственные, компульсивные, сверхценные, бредоподобные и бредовые идеи.

Аутохтонные (самовозникающие) идеи (Вернике К., 1906) - мысли, воспринимающиеся больными как чужие, как результат внешнего воздействия. Обычно они дезорганизуют мышление, мучительны для больных, сопровождаются чувством сделанности, внушенности. По Вернике аутохтонные идеи родственны слуховым псевдогаллюцинациям и подобно псевдогаллюцинациям, влияют на поведение больных. Чаще всего встречаются в структуре синдрома Кандинского-Клерамбо.

Навязчивая (обсессивная) идея - это мысль с непреодолимым постоянством возникающая и удерживающаяся в сознании больного. Иногда ошибочная или нелепая мысль, но к которой имеется критическое отношение. Навязчивая идея переживается как явление болезненное, чуждое, «паразитарное» и сопровождается состоянием напряжения, внутренней тревоги (чем отличается от простой «идеи фикс»), иногда страхом. Для нее характерны непроизвольность и

немотивированность возникновения, монотонность, стойкость, резистентность как к волевым усилиям больного, так и к психотерапевтическим воздействиям. В ряде случаев навязчивая идея может нарушать в той или иной степени нормальное течение жизни.

Навязчивые идеи подразделяются на отвлеченные, обычно индифферентные по содержанию и чувственно-образные с аффективной, нередко тягостной окраской переживаний (Ясперс К., 1923). К отвлеченным навязчивым идеям относятся навязчивое бесплодное мудрствование, аритмомания (Маньян В., 1883), навязчивое воспроизведение в памяти забытых имен, индифферентных эпизодов из жизни, разложение слов на слоги и т.п. К чувственно-образным навязчивостям относятся навязчивые в о с п о м и н а н и я (обычно о давно прошедших неприятных, компрометирующих больного событиях), навязчивые с о м н е н и я (в законченности или даже свершении того или иного действия: заперта ли дверь, выключена ли плитка и т.п.), навязчивые «х у л ь н ы е » м ы с л и или п р е д с т а в л е н и я (циничные, оскорбительные мысли о дорогих людях, о Боге), навязчивые к о н т р а с т н ы е в л е ч е н и я (сбросить с балкона тяжелую вещь на голову прохожего, ударить ножом себя в грудь и т.п.), навязчивые о п а с е н и я (удастся ли выполнение привычного или физиологического акта - вспомнить слова роли, заснуть и т.п.), навязчивые о в л а д е в а ю щ и е п р е д с т а в л е н и я (формируются на основе предметного и конкретного мышления, на высоте развития сближаются со сверхценными и бредовыми идеями), навязчивые с т р а х и (эритрофобия - боязнь покраснеть, агорафобия - боязнь открытых пространств, кляустрофобия - боязнь замкнутых помещений, гипсофобия - боязнь высоты, глубины, оксифобия - боязнь острых предметов, нозофобия - боязнь заболеть, кардиофобия, канцерофобия и т.п.). Некоторые навязчивые страхи (особенно кардиофобии, агорафобии, клаустрофобии) нередко возникают на фоне остаточных явлений перенесенных соматических заболеваний (заболеваний сердца - при кардиофобии, вестибулярного аппарата - при агорафобии и др.) или в сочетании с нерезко выраженными формами органической церебральной патологии. Это обусловливает необходимость тщательного сбора анамнестических сведений, сомато-неврологического и инструментального (параклинического) обследования, консультации терапевта, невропатолога и других специалистов. Хотя навязчивости характеризуются сохранением критического к ним отношения со стороны больных, на высоте болезненных переживаний отмечается определенное сужение сознания и временное снижение уровня критичности (при навязчивом овладевающем представлении, фобиях). Проявлению фобий могут способствовать истощающие соматические факторы, недосыпание, массивная алкоголизация и др.

Поскольку навязчивые идеи переживаются как явления болезненные и «паразитарные», существуют активные и пассивные формы борьбы больных с ними. К активной форме борьбы с навязчивостями относятся ритуалы, которые носят как символический характер - например, мытье рук как освобождение, очищение от греха, вины, так и конкретный характер в связи с боязнью загрязнения – м и з о ф о б и я (Бирд Дж., 1880). Ритуалы могут выражаться в патологическом педантизме, тщательном расписывании и исполнении часто бессмысленных стереотипных церемоний.

От навязчивостей необходимо отличать н а с и л ь с т в е н н ы е   и д е и   и действия (Корсаков С.С., 1900). Возникают они не только непроизвольно и внезапно, но и как бы вопреки желанию больного. В то же время они не являются чуждыми и не связываются больными с принуждением со стороны кого-либо. Насильственные идеи, влечения и соответственно действия обычно идут вразрез с этическими установками больного. Это критически оценивается больными. Однако в отличие от навязчивостей насильственные явления не сопровождаются стремлением больного активно бороться с ними. Связаны с поражением стриарной системы. Наиболее часто насильственные явления встречаются при эпидемическом энцефалите, но они могут быть и при других органических поражениях головного мозга (травма, опухоль и т.д.). При постэнцефалическом паркинсонизме они могут сочетаться с другими симптомами насильственного характера, такими как насильственный смех, плач, эхолалия, палилалия, вязкость, акайрия (Аствацатуров М.И., 1928). Насильственные идеи могут сочетаться с навязчивыми.

К о м п у л ь с и в н ы е   и д е и   по клиническим признакам близки к насильственным, отличаясь от последних ощущением произвольности и желательности в момент возникновения. Вместе с тем компульсивные идеи, влечения, действия приобретают нарастающую интенсивность, лишающую больного возможности в полной мере контролировать их, удерживаться в рамках морально-этических и когнитивных задержек. При этом сужение сознания носит аффективный характер и сочетается, как правило, с критической оценкой больным компульсивных явлений. Компульсивные явления наблюдаются при алкоголизме, наркоманиях, психопатиях, реактивных состояниях. При органических церебральных заболеваниях они отличаются элементарным, стертым характером.

С в е р х ц е н н о й   (Вернике К., 1892) называется идея, незаслуженно (в плане реальной значимости) доминирующая в сознании больного. В отличие от навязчивых для сверхценных идей характерно постепенное развитие с полной охваченностью больных этими идеями, отсутствие борьбы с ними и сомнений в целесообразности их реализации.

Сверхценные идеи обладают сильной эмоциональной заряженностью, большим однообразием, чрезвычайной стойкостью. Отсутствует четкое осознание болезненности, чуждости, инородности, паразитарности их, как это бывает при навязчивых идеях. Сверхценные идеи тесно спаяны с личностной структурой и нередко носят реактивный характер. Сверхценные идеи подразделяются на активные и пассивные. К первым относятся идеи изобретательства, реформаторства, сутяжничества (кверулянство), ревности (супружеской неверности). К пассивным (аутистическим по Бумке) относятся ипохондрические идеи, идеи самообвинения. В некоторых случаях возможен переход пассивных сверхценных идей в активные, а также переход сверхценных идей в бредовые.

При переходе сверхценных идей в бредовые происходит усиление их систематизации, расширение круга объектов, включаемых в бредовую интерпретацию, монофабульные идеи становятся полифабульными, происходит изменение их содержания. К сверхценным ограниченным идеям ревности, изобретательства присоединяются бредовые идеи отравления, преследования. При этом сверхценные ограниченные идеи тускнеют и отходят на задний план, происходит неуклонное усложнение бреда.

Сверхценную идею следует отличать от доминирующей идеи (Аркауд, 1903) или «идеи фикс», являющейся психологическим аналогом. Доминирующая идея также эмоционально заряжена и в силу увлеченности, охваченности ею может быть несколько предвзятой, односторонней. Однако она более податлива к внешним влияниям, логической аргументации со стороны, как правило отсутствует преморбидная дисгармоничность психики. Доминирующим идеям дается более обоснованная логическая аргументация, в отличие от резонерского обоснования при сверхценных идеях.

Б р е д о п о д о б н ы е   и д е и (Случевский И.Ф., 1957; Банщиков В.И., Короленко Ц.П., Давыдов И.В., 1971) по клиническим характеристикам близки к бредовым, отличаясь, однако, от последних рядом признаков. Возникают они голотимно - на фоне болезненно измененного настроения, имеют в своей основе реальное, но незначительное основание, иногда поддаются временной коррекции. Встречаются бредоподобные идеи чаще всего в структуре маниакальных (переоценки собственной личности) и депрессивных (самоуничижения, самообвинения) синдромов, а также при инволюционных психозах (ущерба), при алкоголизме (супружеской неверности).

Б р е д о в ы е   и д е и - ошибочные суждения, полностью захватывающие сознание больного, неподдающиеся коррекции, несмотря на явное противоречие с действительностью. Для бредовых идей характерны: убежденность больного в соответствии их действительности и, следовательно, отсутствие критики, невозможность коррекции со стороны (Ясперс К., 1913). Бредовые идеи накладывают отпечаток на

личность больного, деформируя ее, и приводят к частичной или полной социальной дезадаптации больного (вступает в противоречие с социальной средой).

В зависимости от того, какая преимущественно форма мышления (интуитивно-предметное, конкретно-механическое или абстрактно-логическое) страдает, выделяются три основные разновидности бреда: параноидный или чувственно-образный (В.Х. Кандинский), паранойяльный или интерпретативный (толкования), парафренный или смешанный (включающий параноидные и паранойяльные компоненты).

П а р а н о и д н ы й или ч у в с т в е н н о - о б р а з н ы й б р е д формируется на основе преимущественно интуитивно-предметного, в меньшей степени конкретно-механического мышления. Происходит расстройство целостной оценки ситуации, образное, интуитивное улавливание (по типу инсайда, озарения) изменений в окружающем. Это проявляется в последовательном возникновении б р е д о в о г о н а с т р о е н и я (Гаген, Ясперс) - внутреннее беспокойство, предчувствие надвигающейся опасности, ощущение измененности, загадочности и враждебности окружающего, а также б р е д о в о г о в о с п р и я т и я (Гаген), когда на фоне бредового настроения, нарастающего чувства тревоги выделяются определенные предметы, явления, лица, имеющие «по-видимому» какую-то значимость, «подозрительные». Определенную роль играют б р е д о в ы е п р е д с т а в л е н и я . На основе бредового настроения и бредового восприятия появляется б р е д о в о е и н т у и т и в н о е п о н и м а н и е - внезапно приходящее «понимание» того, что происходит (преследуют, измена и т.д.). Возникающие бредовые суждения носят отрывочный, несистематизированный характер, нередко нелепы по содержанию. Параноидный (чувственно-образный) бред может быть обыденного и фантастического содержания. В первом случае в процессе бредообразования существенную роль играет бредовое восприятие реальной действительности (бред преследования, воздействия, отравления, отношения, супружеской неверности, ревности и др.). При фантастическом содержании параноидного (чувственно-образного) бреда основное значение имеют бредовые представления и б р е д о в о е в о о б р а ж е н и е (Е. Дюпре и Е. Логра, 1914, выделяли в качестве самостоятельного вида – «бред воображения»). В этом случае бредовое восприятие реально существующей действительности дополняется элементами образного фантазирования (бред особого значения, инсценировки, интерметаморфозы, метаморфозы, одержимости, бред Котара и др.)

Чувственно-образный бред обычно уже на инициальном этапе развития сочетается с другими психотическими проявлениями. Особенно часто он связан с иллюзиями и

галлюцинациями, аффектами страха и тревоги. Могут быть при этом бреде сенестопатии, ложные узнавания, конфабуляции, псевдореминисценции и другие продуктивные психопатологические симптомы.

2. П а р а н о я л ь н ы й   и л и   и н т е р п р е т а т и в н ы й   б р е д (бред толкования, словесный) формируется на основе преимущественно абстрактно-логического и в меньшей мере конкретно-механического мышления. При этом типичен логический сдвиг в оценке тех или иных компонентов реально существующей действительности, что обусловливает появление «кривой» логики (паралогическое мышление). Возникновение ошибочных, неправильных посылок представляет собой инициальный этап в развитии интерпретативного бреда. Следует иметь в виду, что логический сдвиг, возникновение ошибочных посылок в своей основе содержат определенную эмоциональную установку, аффективный настрой (страстное желание славы, бессмертия, помилования или глубинное опасение болезни, смерти, измены и т.п.). В отличие от чувственно-образного бреда, речь идет не о бредовом настроении, уже включающем болезненный характер переживаний, а об изначальном глубинно-психологическом (неболезненном) аффективном фоне влияющем на когнитивную оценку фактов по механизмам до известной степени сходным с механизмами кататимно-эгоцентрического мышления. На манифестном этапе развития интерпретативного бреда происходит логическая переработка реальной действительности (б р е д о в о е т о л к о в а н и е), при котором системообразующим фактором является ошибочная посылка. Происходит формирование бредовой системы, когда отдельные бредовые суждения приобретают «логическую» последовательность, одно бредовое суждение вытекает из другого и появляется более или менее замкнутый круг доказательств. Это определяет возникновение нового, иного чем прежде, болезненного мировоззрения и соответственно - деформацию личности.

3. Парафренный или конкретно-интерпретативный бред. В его формировании принимают участие как интуитивно-предметное и конкретно-механическое, так и абстрактно-логическое мышление. В инициальном периоде парафренного бреда имеет место интуитивно-образное улавливание изменений в окружающем, возникающее на основе бредового настроения и бредового восприятия. Затем бредовое интуитивное понимание подвергается патологической рационализации, объяснению, что представляет собой бредовое толкование. Патологическая рационализация ведет к возникновению бредовой системы (к р и с т а л л и з а ц и и   б р е д а). Это также приводит к появлению нового, болезненного мировоззрения и к деформации личности. Парафренный (конкретно-интерпретативный) бред, как правило, с самого начала сочетается с

монотематическими иллюзиями и галлюцинациями, аффектом тревоги, а также с дизмнезиями и парамнезиями, явлениями психического автоматизма малого круга.

В развитии парафренного (конкретно-интерпретативного) бреда типичны пять стадий: 1) бредовое настроение, 2) бредовое восприятие (включающее бредовые представления), 3) бредовое толкование, 4) кристаллизация бреда и 5) затухание бреда с появлением критики или распад бредовой системы. В развитии параноидного (чувственно-образного) бреда характерны первые три стадии (бредовое настроение, восприятие и толкование), при развитии паранояльного (интерпретативного) бреда имеют место третья, четвертая и пятая стадии (бредовое толкование, кристаллизация бреда и распад бредовой системы).

В зависимости от особенностей формирования фабулы бредовые идеи могут быть классифицированы следующим, образом:

1) Г о л о т и м н ы й б р е д (Блейлер Э., 1906) - фабула обусловлена доминирующим аффектом (мания - бред величия, депрессия - бред самоуничижения, тревога - бред Котара и т.п.).

2) К а т а т и м н ы й б р е д (Майер Г.В., 1913) - в его содержательной стороне играют роль волнующие эмоциональные переживания. Вместе с тем, эмоции не рождают, а поддерживают появившуюся вначале мысль (бред ревности, ущерба, реформаторства). Бредовые идеи преимущественно парафренные (конкретно-интерпретативные) или паранойяльные (интерпретативные).

3) К а т е с т е з и ч е с к и й б р е д (Гиляровский В.А., 1949) - в формировании фабулы существенную роль играет нарушение сензорного синтеза (сенестопатии, висцеропатии, вестибулопатии и так далее). Разновидности его: ипохондрический, нигилистический, воздействия, метаморфозы, физического уродства (дисморфомания).

4) К о н ф а б у л я т о р н ы й б р е д (Neisser C.) - возникает на основе расстройств памяти (конфабуляции, экмнезии, амнезии и другие). Его разновидности: экмнезический бред, бред обкрадывания, бред невиновности и помилования (Дельбрюк А., 1857), бред высокого происхождения.

5) 0 н и р и ч е с к и й б р е д (Rėgis E., 1894) - возникает на фоне спутанности сознания, недостаточности осмысления, онейроидных переживаний. Отрывочный, нелепый, с символизмами, причудливого содержания. Его разновидности: бред интерметаморфозы или метаболический (Курбон П., Тюска Дж., 1932), бред инсценировки, бред двойников (Капгра М. Дж., 1923).

6) Г а л л ю ц и н а т о р н ы й б р е д - содержательная сторона бреда во многом связана с галлюцинаторными переживаниями. Это чаще всего идеи преследования, воздействия, отравления, антагонистический или манихейский бред.

7) П а р а л о г и ч е с к и й б р е д - его основу определяет паралогическое мышление («кривая логика»). Вариантами являются бред изобретательства, реформаторства, мессианский бред.

8) П а р а л и т и ч е с к и й б р е д - в его основе лежит дементное бредообразование: ограниченное, узкое, нечувствительное к логическому абсурду, скудное по фабуле, однообразное, имеющее тенденцию к обеднению и распаду. По мере нарастания деменции бредовые идеи становятся все более противоречивыми, диффузными, фантастическими. И в последующем бред отличается нелепостью, непоследовательностью, отрывочностью.

9) П с и х о г е н н ы й б р е д - основой его является реактивное бредообразование, обусловленное стрессовыми переживаниями, отражающимися в фабуле. К его разновидностям относятся бред тугоухих, бред иноязычной обстановки, параноид внешней обстановки (С.Р. Жислин), сензитивный бред отношения (Кречмер). Совпадение текущих событий с бредовой фабулой при реактивном бредообразовании благоприятствует укреплению бредовых идей, способствует их актуализации, расширению (экспансии), способствует все большей определенности их, четкости, кристаллизации. Иначе обстоит дело при других Формах бредообразования: факты, события противоречащие фабуле бреда, опровергающие или «подтверждающие» его не влияют на клинические проявления и их динамику.

10) И н д у ц и р о в а н н ы й б р е д , конформный бред (Байер В., 1932), симбионтический бред (Scharfetter Ch., 1970) - представляет собой вариант психогенного бреда, «наведенного», внушенного другими лицами. В возникновении индуцированного бреда играют роль незрелость психики, повышенная внушаемость, невысокий интеллектуальный уровень индуцируемого, а также авторитет индуктора, высокая степень эмоциональной заряженности и убедительности, правдоподобности бреда.

11) А р х а и ч е с к и й б р е д (Каменева Е.Н., Кудинов А.И., 1938) - возникает у малообразованных, примитивных, склонных к фантазированию лиц истерического склада. В его формировании также принимают участие реактивные факторы, сенестопатии и висцеральные галлюцинации. Разновидности архаического бреда: одержимости бесом, животными («внутренняя зоопатия»), колдовства, дерматозойный бред (Экбом К.А., 1938).

Бредовые идеи могут носить стабильный и мерцательный (осциллирующий) характер. Они могут быть актуальными, активно высказываться больными, определять их поведение и подвергаться дезактуализации. В последнем случае идеи активно не высказываются и не отражаются на поведении, поступках больных. В ряде случаев бредовые идеи принимают характер «инкапсулированного» бреда, для выявления которого необходимо применение специальной методики (например, использование слов-раздражителей, адресованных к содержанию бреда, в методике ассоциативного эксперимента). Бредовые идеи могут иметь тенденцию к генерализации и иррадиации (приобретать экспансивный характер) или ограничиваться небольшим кругом объектов - «бред малого размаха». В некоторых случаях возможно появление резидуального (остаточного) бреда (Нейссер). Суть его заключается в том, что несмотря на выход из психоза и появление критики к болезни, у больного остается уверенность в правомерности бывших бредовых высказываний. Наблюдается резидуальный бред при выходе из делирия, параноида, при литическом выходе из эпилептических сумерек.

Имеется определенная связь особенностей бредообразования со структурой преморбидной личности больного. У стеничных, прямолинейных, с переоценкой собственной личности в преморбиде больных чаще отмечаются стенические и экспансивные формы бредообразования. Для них характерно стремление к активной реализации бредовых конструкций, настойчивость в их отстаивании (паранойяльное и парафреническое бредообразование). У астенических в преморбиде личностей бредообразование чаще носит сензитивный, нестойкий и интравертированный характер, без выраженного стремления к реализации, к активным действиям. Структура личности влияет и на такие особенности бредообразования, как степень экстенсивности, распространенности (экспансивности), диффузности, стереотипность и стойкость. На характер содержательной стороны бредообразования влияют уровень культуры, интеллектуального развития, профессия, социальное положение, а также возраст, пол, этническая принадлежность.

В психиатрической практике встречаются ограниченные высказываниями, неактуальные, мало отражающиеся на поведении больных, безаффективные формы бреда (преимущественно при шизофрении). Для них характерна диссоциация между высказываниями, эмоциями и поведением. Наблюдаются безаффективные формы бреда чаще всего у больных с астеническим складом преморбидной личности. Иногда бредовые идеи получают недостаточно четкое вербальное оформление и выражаются преимущественно в поведении, действиях, поступках больных («бредовое поведение», «бредовые действия»).

Критического отношения к бредовым идеям не бывает, иначе это не бред. Возможно лишь ретроспективное критическое отношение к бредовым идеям, имевшим место в прошлом. Может быть полукритическое (неуверенное) отношение к бредовым переживаниям в периоде выздоровления, иногда - в дебюте заболевания.

При обратном развитии бреда в ряде случаев возникают попытки кататимного оправдания его фабулы. Появление полукритического и критического ретроспективного отношения к бредовым идеям может быть постепенным, зависящим от естественного течения болезни. При остром течении заболевания (чувственно-образное и аффективное бредообразование в структуре делирия, сумерек, онейроида и др.) возможно острое появление критического ретроспективного и полукритического отношения к бредовым идеям.

Бредовые идеи относятся преимущественно к настоящему и прошлому, мало касаются даже ближайшего будущего. Это отличает бредовые идеи от патологического фантазирования, которое касается исключительно ближайшего и далекого будущего и не затрагивает настоящее и прошлое.

В ряде случаев возникает необходимость разграничения бредовых идей от нелепых суждений больных с тяжелым слабоумием. Следует учитывать при этом, что бредовая идея является не только ошибкой суждений и умозаключений, но и тесно связана с личностью больного, его интересами, потребностями, имеет выраженную эмоциональную окраску. Безразличные для больного бредовые идеи наблюдаются редко (при шизофрении). Обычно бред приносит больному страдание или сопровождается удовольствием.

ГЛАВА 8. РЕЧЬ И ЕЕ РАССТРОЙСТВА, ИХ ИССЛЕДОВАНИЕ

Эволюционно речь и мышление формировались одновременно в некоем единстве в результате деятельного (трудового) общения наших предков. Вместе с тем единство их не означает тождества. Это позволяет рассматривать язык и мышление в норме и патологии раздельно, постоянно памятуя об их тесной взаимозависимости.

Речь - индивидуальное использование языка (совокупности знаков, символов, обозначающих предметы и явления внешнего и внутреннего мира) главным образом в коммуникативных целях. Речь представляет собой орудие мышления, средство для обобщения и выражения мыслей. Однако речь служит не только задачам общения, но регулирует и контролирует деятельность индивида (внутренняя, эгоцентрическая речь).

Составляющие элементы речи: фонемы - минимальная единица звукового строя языка, использующаяся для построения морфем (минимальная значащая составная часть слова: может состоять из одной или нескольких фонем), слов и предложений; лексемы - совокупность слов, связанных между собой с помощью правил грамматики, а также отдельные слова или словосочетания, образующие понятие. Выделяется номинативная (сигнификативная) Функция речи - обозначение предметов, явлений словом, и предикативная - установление смысловых связей между субъектом и предикатом в предложении.

Голосовые реакции относятся к группе безусловно-рефлекторных реакций. Голос обеспечивается центральными и периферическими аппаратами. К последним относятся генеративные (гортань), энергетические (легкие, трахея, бронхи) и резонаторные (полость рта, носа) аппараты. Развитие речи имеет свои этапы и последовательность. Еще в до-речевом периоде (на 2-3 день после рождения) голоса детей, мало отличающиеся по высоте и тембру, неодинаковы. В 4-6 месяцев наряду с плачем и криком, появляются речеподобные звуки - гуление (звуки типа «ау», «эу» с различной интонационной окраской), а затем лепет (звуки типа «ма», «па», «ба», обогащающиеся интонационной окраской). Первые слова появляются (II месяцев - 1,5 года) на основе звукоподражания (период так называемой «физиологической эхолалии). В этот период идет развитие фонематического слуха и формирование навыков произнесения фонем, играющих смыслоразличительную роль. Наиболее древней и онтогенетически ранней формой речи является импрессивная (сенсорная, рецептивная) - это восприятие звуков речи, понимание значения слова, фразы, смысла развернутой речи. В последующем она включает понимание речи по слуху и чтение. На основе импрессивной речи формируется экспрессивная (моторная), представляющая собой способность к артикуляции звуков,

произнесению слов и фраз (в дальнейшем включает устную и письменную речь). Возникновение ее происходит к 2-3 годам, когда дети овладевают так называемой ситуативной речью. Она носит характер диалогической речи (в форме диалога, поддерживающегося собеседниками, обычно на основе взаимного эмоционального контакта), экспрессивна, отрывочна, аграмматична. Экспрессивная речь - преимущественно внешняя (устная или письменная), когда грамматические и логические формы носят развернутый и целостный характер. Составной частью экспрессивной речи является внутренняя речь - сокращенная, свернутая, сжатая, речь для себя, с упрощенной грамматической структурой, - играющая основную роль в порождении речевого высказывания. Элементы внутренней речи начинают формироваться на базе внешней в трехлетнем возрасте.

Следует различать содержательную сторону речи - смысловое содержание, передаваемое говорящим, и выразительную (экстралингвическую, эмоциональную) - отношение говорящего к тому, что он передает. Эмоциональная сторона, эмоциональное отношение находит выражение в громкости, длительности и тембре звуков речи, в ритме, восклицаниях и вопросах, паузах и особенно в интонации, жестах, позах, мимике и пантомимике.

Нарушения речи в психиатрической клинике могут носить самый различный характер. Недоразвитие, пороки или приобретенная в раннем детстве патология периферического резонаторного аппарата могут быть причиной гнусавости (р и н о л а л и я - при нарушении носового дыхания, недостаточности тонуса мягкого нёба, п а л а т о л а л и я - при расщеплении неба и другие виды), косноязычия. Артикуляция определяется уровнем развития и функциональным состоянием периферического аппарата речи в процессе звукопроизношения. До 4-5 лет обычно имеет место физиологическое косноязычие из-за несовершенного использования органов речи при произношении звуков. При к о с н о я з ы ч и и (дислалии) имеет место неправильное произношение или образование всех согласных или гласных, одного из звуков или нескольких звуков, их выпадение или замена другими. При выраженных искажениях речь может становиться невнятной, непонятной для окружающих. Разновидности косноязычия: ш е п е л я в о с т ь - «С» и «З» произносится как «Ш» и «Ж», к а р т а в о с т ь - «Р» произносится с дрожанием мягкого неба и язычка и другие. Эта патология наблюдается при пограничной умственной отсталости, при психическом инфантилизме, нарушении слуха, олигофрении. При олигофрении имеет место задержка в развитии речи, на длительное время затягивается этап «физиологической эхолалии», недостаточно формируются как импрессивная, так и экспрессивная речь, а

также все высшие формы речи. Длительная задержка развития речи, кроме больных олигофренов, может наблюдаться у физически слабых, астенизированных, недоношенных детей (до 3 лет).

Одна из форм расстройства артикуляции - з а и к а н и е . При этой патологии нарушение ритма и плавности речевого акта связано с тоническими или клоническими судорожными сокращениями мышц, участвующих в координации речевого акта (фонаторная, дыхательная и артикуляционная мускулатура). Выражается заикание в речевых остановках, запинках, повторении отдельных слов, слогов, эмбололалии. Обычно это сопровождается различными стереотипными движениями, вегетативными расстройствами, страхом речи (логофобия). Большинство (примерно 90 %) страдающих заиканием лиц, поют без затруднений, у многих из них (около 40 %) заикание исчезает при декламации, уменьшается при замедлении речи, скандировании.

Следует различать две основных формы заикания: первичное - логоневроз и вторичное - симптоматическое заикание. Л о г о н е в р о з чаще (в 60 % случаев) начинается в 3-5 лет, преимущественно у лиц мужского пола. В возникновении его играют роль наследственное (конституционально-типологическое) предрасположение, психические травмы, импринтинг, подражание. Логоневроз, будучи системным неврозом, может проявляться изолированно, а также в сочетании с другими невротическими расстройствами (неврастенического, истерического, психастенического и ипохондрического типа). Очень разнообразны, а порою и вычурны истерические варианты логоневроза. Сравнительно часто логоневроз возникает в препсихопатической стадии и стадии структурирования возбудимой и психастенической психопатий.

С и м п т о м а т и ч е с к о е   з а и к а н и е - одно из проявлений резидуально-органической энцефалопатии (травматического, инфекционного, токсического, апоплектического генеза), эпилепсии, а также психогенных заболеваний (неврозы, реактивные состояния). При симптоматическом заикании преобладают гиперкинезы. Часто отмечаются астенические явления, отставание моторного развития. Могут быть варианты с монотонностью или, напротив, с органической расторможенностью. При олигофрении заикание встречается реже, чем косноязычие и гнусавость.

Возникновение заикания может быть острым или постепенным, а течение его - прогредиентным, регредиентним и рецидивирующим. Заикание следует дифференцировать с другими нарушениями ритма, плавности и темпа речи (дислалии, косноязычие, тахилалии, афазии, проявлениями малой хореи, хореи Гентингтона, хронического энцефалита и др.).

Более грубое нарушение артикуляции наблюдается при д и з а р т р и и . Расстраивается произношение отдельных фонем, преимущественно согласных. Речь становится смазанной, неразборчивой, запинающейся, с пропуском отдельных звуков, иногда с изменением тембра, высоты некоторых звуков. В тяжелых случаях нарушение достигает степени а н а р т р и и - отсутствие членораздельной речи при сохранении возможности произношения отдельных звуков, отдаленно напоминающих гласные и согласные звуки. Дизартрия и анартрия обусловлены нарушением периферического речевого аппарата вследствие поражения корково-ядерных связей, периферических нервов (VII, IX, X, XII), мозжечка, подкорковых узлов. Соответственно этому выделяются бульбарная, псевдобульбарная, экстрапирамидная, мозжечковая, корковая дизартрии. Анартрия наблюдается при диффузных органических заболеваниях (например, при прогрессивном параличе), обычно сочетается с патологией импрессивной речи и письма. При анартрии, обусловленной ограниченным очагом поражения, возможна сохранность понимания речи и письма.

Дизартрия и анартрия сравнительно часто встречаются при таких заболеваниях нервной системы, как рассеянный склероз, боковой амиотрофический склероз, сирингобульбия, паркинсонизм различной этиологии, миастения, миотония, а также при мозговом атеросклерозе, сифилисе мозга, прогрессивном параличе и при тяжелом алкогольном опьянении. При прогрессивном параличе дизартрия имеет следующие особенности: кроме нечеткого произношения некоторых фонем, наблюдается пропуск отдельных звуков и слогов, перемещение их, спотыкание на слогах и др. Представляет интерес тот факт, что сходный тип дизартрии обнаруживается при глубоком алкогольном опьянении. В случаях врожденного слабоумия (при олигофрении) дизартрия обычно носит более мягкий характер в виде косноязычия и сочетается со скудностью словарного запаса, аграмматизмами, бедностью интонации и модуляции, задержкой развития речи в онтогенезе (после 3-х лет). Выраженную дизартрию необходимо отличать от моторной афазии. При дизартрии страдает лишь артикуляция речи, но сохраняется понимание слышимой речи, возможность письма. В речи и в письме сохраняются двигательные образы слов и структура фразы. В психиатрической клинике обычно встречаются нерезко выраженные проявления дизартрии. Для их выявления применяются скороговорки типа «на дворе трава, на траве дрова», «сшит колпак да не поколпаковски, надо его переколпоковать», «триста тридцать третья артиллерийская бригада» и т.п.

Близким к дизартрии нарушением речи является с к а н д и р о в а н н а я р е ч ь . Эта патология возникает вследствие непроизвольного интенционного дрожания, несогласованной работы речевой мускулатуры (при мозжечковой патологии). Появляются

хаотически неадекватные ритмические ударения, акценты, образующие диссоциацию между смыслом высказывания и его моторными характеристиками. Речь становится рубленной, прерывистой, разбитой на отдельные слоги, что особенно заметно при произнесении многосложных слов. Наблюдается скандированная речь при прогрессивном параличе, рассеянном склерозе и ряде других неврологических заболевании.

В психиатрической клинике, главным образом при психозах позднего возраста, наблюдаются расстройства сенсорной или моторной речи при функциональной сохранности речевого аппарата и органа слуха - афазии. Существует несколько видов афазий. А ф а з и я м о т о р н а я (Брока П., 1861) - нарушение экспрессивной функции речи (произнесение, артикуляция слов) при относительной сохранности ее понимания (чаще всего поражение задней трети нижней лобной извилины доминантного полушария; поля 44,45 по Бродману). Устная и письменная речь отсутствует. При этом может иметь место э м б о л о ф а з и я : больной отвечает на разные вопросы, одними и теми же несколькими короткими словами или междометиями, разнообразя эмоциональную окраску ответа. При обратном развитии моторной афазии, при некотором восстановлении словарного запаса и при легких ее формах выявляется нарушение грамматической структуры речи (аграмматизм) с преимущественным употреблением в речи существительных в именительном падеже и изредка глаголов в неопределенной форме («телеграфный стиль»), наблюдаются литеральные парафазии. Повторение и обычная речь страдает меньше, чем повествовательная.

А ф а з и я с е н с о р н а я (Вернике К., 1874) - нарушение понимания больным смысла устной и письменной речи других при относительной сохранности у него экспрессивной речи (поражение задних отделов первой височной извилины доминантного полушария; поле 22 по Бродману). При этом больные не могут писать произвольно и под диктовку. Больные часто склонны к многоречивости (логорее) с вербальными парафазиями, персеверацией. Нередко наблюдается акалькулия. В легких случаях больные понимают отдельные слова или свое имя.

А ф а з и я а м н е с т и ч е с к а я (Troussean A., 1864) - нарушение номинативной функции речи. Больной затрудняется назвать предмет при сохранении понятия о нем и его качествах (встречается при поражении височно-теменных отделов коры головного мозга доминантного полушария; поле 37 по Бродману). Амнестическая афазия обнаруживается сначала в спонтанной речи, затем при просьбах назвать показываемый предмет. Обычно больной заменяет название предмета описанием его качеств. Подсказка первых букв или слогов приводит к воспроизведению нужного слова. При нарастании деменции эффективность подсказки первых слогов забытого слова

падает, к тому же постепенно прекращаются активные поиски больным нужного слова. В отличие от сенсорной афазии отсутствуют парафазии и сохраняется правильность построения Фраз, наблюдается бедность имен существительных. Больные обычно разговорчивы, активны, часто критичны к расстройствам речи, активно пытаются их исправить.

Амнестическая афазия может быть как самостоятельной формой афазии, так и этапом в обратном развитии моторной или сенсорной афазии, сохраняя при этом характерные для последних расстройства («телеграфный стиль» при возникновении амнестической афазии после моторной, логореи - после сенсорной).

А ф а з и я с е м а н т и ч е с к а я , смысловая (Head H., 1926) - расстройство понимания сложных в смысловом или грамматическом отношений речевых конструкций (поражение теменно-затылочных отделов коры доминантного полушария). Например, таких как «брат отца, отец брата» и т.п. Отмечается затруднение в понимании пространственных отношений, при объяснении пословиц и поговорок, при счетных операциях с многозначными числами. Вместе с тем отдельные слова и фразы больной понимает и успешно произносит. Нередко семантическая афазия сочетается с амнестической.

А ф а з и я т о т а л ь н а я - сочетание различных видов афазии, при котором наблюдается нарушение как экспрессивной (моторной), так и рецептивной (сенсорной) речи.

Афазии встречаются при инсультном течении церебрального атеросклероза, болезни Альцгеймера, Пика, пресбиофрении, простом сенильном слабоумии, последствиях черепно-мозговой травмы и других органических поражениях мозга.

В структуре афатических расстройств имеют место п а р а ф а з и и - нарушение расположения (порядка) звуков и слогов в словах, слов в предложении, а также замена отдельных звуков, слогов, слов. Различаются парафазии литеральные и вербальные. Л и т е р а л ь н ы е п а р а ф а з и и - замена отдельных звуков или слогов в слове или их перестановка с деформацией слова. Разновидностями литеральной парафазии являются к о н т а м и н а ц и я (слияние в одно слово частей разных слов) и р е д у п л и к а ц и я (удвоение слогов в структуре слова). Они часто встречаются при моторной афазии. В е р б а л ь н ы е п а р а ф а з и и - замена в устной речи отдельных слов, обычно словами близкими по содержанию или звучанию. В связи с обилием литеральных и вербальных парафазий при тяжелых случаях сенсорной афазии речь становится аграмматичной, состоит из отдельных несогласованных слов, слогов, обрывков слов. Этот тип нарушения речи получил название ж а р г о н - а ф а з и и .

Парафазии могут иметь место и вне афатических расстройств, предшествовать им. Так, при безинсультном диффузном атеросклерозе сосудов головного мозга (церебрастеническая стадия) встречаются редкие нестойкие литеральные парафазии (усиливающиеся при астенизации), постепенно они учащаются, а на фоне прогрессирующих расстройств памяти и нарастания слабоумия появляются вербальные парафазии. При опухолях височной и теменной локализации парафазии и параграфии предшествуют появлению амнестической афазии и персеверации. С афазиями и парафазиями нередко сочетаются а г р а ф и я (потеря способности писать - очаговое поражение доминантной теменной области: поле 40 по Бродману) и а л е к с и я (Benedikt, 1865) - потеря способности читать, понимать письменные знаки - поражение височной и теменной области: поле 19,39 по Бродману, а также п а р а г р а ф и я (идентичные парафазии нарушения письменной речи) и п а р а л е к с и я (идентичные парафазии нарушения речи при чтении).

Нарушения письма и чтения могут наблюдаться самостоятельно, а также предшествовать афатическим расстройствам: например, при опухоли левой теменной области они наблюдаются до появления амнестической афазии и других расстройств речи. Параграфии и паралексии могут сменять моторную, сенсорную, амнестическую и тотальную амнезии сосудистого, травматического, токсического и инфекционного генеза при их редукции.

При сосудистых заболеваниях степень выраженности аграфии и алексии обычно соответствует выраженности афатичеоких расстройств. При болезни Альцгеймера характерно раннее возникновение нарушений письма и чтения, они являются первичными, наблюдаются вне связи с афатическими расстройствами. С самого начала страдают все виды письма (нарушение самостоятельного письма, письма под диктовку и списывания) и чтения (от литеральной алексии с паралексиями до агностической алексии). Как правило, аграфические расстройства опережают расстройства устной речи. При болезни Пика аграфия и алексия появляются лишь на поздних этапах заболевания.

Невропатологи различают три разновидности афатических и парафатических расстройств, нарушений письма и чтения: кортикальные (поражения центров речи, письма и чтения), транскортикальные (поражение связей между центрами речи, письма и чтения и остальной корой) и субкортикальные. При кортикальной патологии наблюдаются более грубые нарушения, чем при транскортикальной и субкортикальной.

Исследование экспрессивной речи при различных видах афазии (особенно при моторной) начинается с выявления способности к артикуляции букв (гласных и согласных), слогов и слов различной степени сложности. Определяется возможность

составления фраз различной длины и сложности. При изучении номинативной (сигнификативной) функции речи используется показ предметов, цветов, материалов различной степени знакомости, их изображений с просьбой дать им название. Больному предлагается дать название предметов по описанию их свойств и назначения, дать название показываемым геометрическим фигурам. Обращается внимание на сохранность разговорной речи в беседе на различные темы, касающиеся больного и нейтрального характера. В процессе исследования следует выяснить способность больного определять пространственные и временные отношения, понимание пословиц, поговорок и метафор. Учитывается способность больного изложить события личной и общественной жизни.

Исследование импрессивной (рецептивной) речи при различных видах афазии (особенно при сенсорной) должно включать выяснение понимания больным смысла слов, фраз, возможность показать названный предмет, понимания действий окружающих и данных больному инструкций различной сложности, понимания повествовательной речи. При сенсорной афазии следует обратить внимание на наличие или отсутствие персевераций, логореи, а также на отношение больного к своим расстройствам речи: замечает ли дефекты в речи, критичен ли к ним и пытается ли их исправить.

При исследовании амнестической афазии следует обратить внимание на состояние номинативной функции речи - способности давать название демонстрируемым предметам (без подсказки, при подсказке). Учитываются уменьшение числа используемых в речи существительных, наличие аграмматизма, парафазий, понимание своего дефекта речи и способность к его коррекции.

Основным в исследовании семантической афазии является выяснение способности понимать логико-грамматические структуры.

Близким к афазиям расстройством речи является а л а л и я (Delius, 1757) - (по терминологии зарубежных авторов «детская афазия») - недоразвитие или утрата в детстве способности произносить членораздельные слова (без поражения слуха). Возникает алалия вследствие врожденной недостаточности или поражения в раннем детском возрасте отделов коры, ответственных за речевую функцию. По аналогии с афазией выделяют - сенсорную, моторную и тотальную алалию. Локализация патологического процесса также аналогична соответствующим вариантам афазии. При тяжелых формах алалии речь не развивается полностью до 10-12 лет, словарный запас остается крайне скудным, страдает произношение отдельных звуков и слов, наблюдаются аграмматизмы. Алалия обычно сочетается с задержкой психического развития. В некоторых случаях могут возникать вторичные невротические реакции на наличие дефекта речи. Следует

отграничивать алалию от нарушений речи при тугоухости с умственной отсталостью, при олигофрении.

Патология речи может выражаться в изменении темпа речи (брадилалия и тахилалия), а также в изменении интенсивности громкости, фонации (повышение, снижение громкости речи), афония. Б р а д и л а л и я - замедление темпа речи. При развитии замедления речи в совокупности с замедлением других психических процессов (на церебрально-органическом фоне говорят о б р а д и ф р е н и и (брадипсихии). Наблюдаются брадилалия и брадифрения главным образом при органическом поражении головного мозга (чаще лобных долей), эпилепсии, эпидемическом энцефалите. Т а х и л а л и я - ускорение темпа речи. Нередко она сочетается с повторением и проглатыванием слогов (интервербальная акселерация), искажением звуков и редуцированием группы гласных. Наблюдается у больных с маниакальным состоянием, при гиперстеническом синдроме, ажитированной депрессии. При ускорении речи параллельно ускорению других психических процессов на фоне органического поражения головного мозга говорят о т а х и ф р е н и и (тахипсии). Встречается тахифрения преимущественно при поражении стриопаллидарной системы.

Повышение громкости речи с выраженным речевым напором, ускорением темпа и отвлекаемостью мышления наблюдается у маниакальных больных, при ажитированной депрессии, у гипертимных психопатов в период декомпенсации, при экспансивной форме прогрессивного паралича, у больных эпилепсией в состоянии дисфории, при тяжелом тиреотоксикозе. Может приводить к охриплости голоса. У больных с маниакальной фазой сопровождается выразительностью интонаций, изменчивой модуляцией речи и богатой экстралингвистической экспрессией. Повышение речевого напора без ускорения и отвлекаемости мышления наблюдается также при эпилепсии, парафрении, паранойе, психопатиях, органических поражениях головного мозга.

При олигофрении, органических поражениях головного мозга, интранатальных и постнатальных травмах черепа может наблюдаться ночной плач и крик, продолжающийся длительно, до хрипоты, и не поддающийся коррекции и успокоений. При некоторых заболеваниях (истерии, истерической психопатии, кататоническом возбуждении, эпилепсии) речь больных становится громкой, вычурной, патетичной, приподнятой, высокопарной, со склонностью к декламации. Могут появляться детские интонации (пуэрилизм, псевдодеменция, гебефренический синдром). У больных паранойей, паранойяльными синдромами различной этиологии, при паранойяльной психопатии и развитии личности по паранойяльному типу голос становится громким, с интонациями уверенности, нетерпимости к критике, возражениям.

Снижение громкости речи до шепота с бедной модуляцией чаще всего наблюдается при депрессивной фазе маниакально-депрессивного психоза и депрессивных синдромах иной этиологии, при тяжелых астенических синдромах, эпидемическом энцефалите, некоторых эндокринопатиях, дементном синдроме различной этиологии. При апатии, субкататонии, адинамии, синдроме паркинсонизма, а также при лечении гормонами, длительном приеме контрацептивов снижении громкости речи сопровождается невыразительной, бедной, бесцветной модуляцией, скудной речевой продукцией, монотонностью речи, быстрым ослаблением интенсивности голоса.

В психиатрической клинике сравнительно нередко встречается а ф о н и я - потеря голоса, способности звучно фонировать слова при сохранении шепотной речи. В то же время истинная (гортанная) и паралитическая афонии практически не наблюдаются. Характерны спастические и Функциональные (истерические) афонии. Спастическая форма афонии наблюдается при незавершенных суицидных попытках психически больных (депрессии, реактивные состояния, шизофрения и др.). Наиболее часто встречается истерическая афония. Она представляет собой следствие истерического пареза или спастичности фонаторных мышц. Наблюдается преимущественно у женщин, сразу или через некоторое время после психической травмы. Способность к голосообразованию теряется полностью или частично, но сохраняется способность к шёпоту, а в четвертой части случаев остается звучным кашель. Истерическая афония может развиваться самостоятельно или проявляться как этап в обратном развитии истерического мутизма. При этом часто наблюдается арефлексия и гипорефлексия в области верхних дыхательных путей, иногда - гипо- и анестезия околоротовой области. Обращает на себя внимание отношение больных к афонии, как и к другим расстройствам речи и слуха (истерический мутизм, заикание, глухота). Больные воспринимают эти расстройства скорее с удивлением, юмором, чем с сожалением, беспокойством, волнением, не видно и заметного желания избавиться от них. Наблюдается этот тип афонии при истерическом неврозе, психопатии, акцентуации.

Афонию следует отличать от ф о н а с т е н и и (Flatau E.) и д и с ф о н и и , при которых голос не исчезает, но становится слабым, хриплым, дрожащим. В их основе лежит нарушение координации мышц речевого аппарата, без анатомических изменений в нем. В частности, имеет место нарушение координации между фонацией, артикуляцией, дыханием и функцией резонаторных областей. Наблюдаются фонастения и дисфонии при истерии, психастении, других неврозах, при психопатиях, при переутомлении речевого аппарата.

В исследованиях больных с афонией, дисфонией и фонастенией важно обратить внимание на особенности личности, необходимо тщательное проведение сбора анамнеза, а также объективного (инструментального) исследования голосообразующего аппарата.

Немотивированное отсутствие спонтанной и ответной речи при сохранности ее понимания и способности к артикуляции называется м у т и з м о м . Различается мутизм активный, пассивный, элективный. Наблюдается при истерии, шизофрении, в структуре кататонического, депрессивного, акинетического, метэнцефалического и других разновидностей ступора.

Некоторые случаи истерического мутизма требуют дифференциального диагноза от моторной афазии. В отличие от больных с моторной афазией больные с истерическим мутизмом не делают попыток к произнесению звуков и слов, сохраняют выразительную мимику и пантомимику, с помощью которых живо и выразительно сообщают о своей неспособности к речевому общению. Сохраняется способность к пониманию речи окружающих, к общению посредством письма, переписки. В то время как при моторной афазии обычно сохраняется хотя бы небольшой комплекс звуков и слов, больные настойчиво стремятся к общению, эмоционально реагируют на его затруднения, теряют способность к письму.

Мутизм может сочетаться с глухотой, в этом случае имеет место с у р д о м у т и з м (глухонемота) - больной не слышит речи и не может говорить. Различаются врожденная и приобретенная формы сурдомутизма. Первая развивается чаще всего на 1-2 году жизни, иногда позднее. Речь может сформироваться в результате специального обучения. Однако при этом типичны разнообразные дефекты голоса (необычное произнесение слов, их модуляции), нарушения дыхания во время речи (уравниваются длительность вдоха и выдоха). Из-за того, что больной после каждого слова останавливается для вдоха, речь становится отрывистой, «рубленной». При возникновении глухонемоты в раннем детстве обычно появляется необходимость в отграничении ее от алалии.

Существует несколько вариантов приобретенного сурдомутизма: органический, посттравматический (при контузии взрывной волной), истерический. Наиболее часто в психиатрической клинике встречается истерический сурдомутизм. Он возникает психогенно, при этом кашель нередко остается звучным. Вокруг рта и обеих или одной ушной раковины определяется анестезия. Инструментальные и другие методы исследования свидетельствуют о сохранности слухоречевого аппарата. В отличие от органического истерический сурдомутизм устраняется с помощью гипнотерапии, рауш-наркоза, внутривенного вливания алкоголя, кофеин-барбамилового и других

растормаживаний. Следует иметь в виду, что при постконтузионном сурдомутизме возможны наслоения вторичных истерических проявлений.

Как уже отмечалось, в раннем детском возрасте при становлении речевой функции наблюдается звукоподражение (физиологическая эхолалия). Появление тенденции к звукоподражанию, повторению слов и фраз окружающих в другом возрастном периоде обычно представляет собой психопатологический симптом – э х о л а л и ю (Вернике К., 1900). В ее возникновении придают значение освобождению заторможенного подражательного рефлекса. Считается, что в основе эхолалии лежит совместное поражение анализатора экспрессивной и импрессивной речи. Различают истинную эхолалию (Вернике К., 1900) и митигированную эхолалию (Пик А., 1902). При первой имеет место непроизвольное автоматизированное повторение слов, фраз без изменения интонаций и без понимания их. При митигированной эхолалии отмечается повторение речи или вопроса собеседника с некоторой трансформацией их. Кроме непроизвольной, бессознательней эхолалии, выделяется сознательная эхолалия (Мопуче), когда больной многократно и стереотипно повторяет какое-то пожелание или вопрос. Впрочем отнесение этого феномена к эхолалии вызывает большое сомнение. В диагностическом и особенно дифференциально-диагностическом плане важны не только клинические особенности эхолалии, но и динамика ее, тенденция к обратимости или необратимости.

Наблюдается эхолалия при гебефренической и кататонической форме шизофрении, кататонических синдромах иной этиологии, при афазиях сосудистого генеза, при пресбиофрении, болезнях Пика и Альцгеймера, опухолях головного мозга, эпилепсии, при синдроме Каннера, у тугоухих детей с умственной отсталостью, при алалии. Для болезни Пика характерна специфическая динамика: от митигированной, полностью автоматизизованной и постоянной эхолалии в сочетании с сенсорной афазией к истинной эхолалии. При выраженном атеросклерозе сосудов головного мозга митигированная эхолалия непостоянна, при сосредоточении внимания больного на чем-либо она может исчезать на какое-то время. В ее развитии нет такой последовательности, как при болезни Пика. Обычно сразу после инсульта на фоне развития сенсорно-моторной афазии появляется истинная автоматическая эхолалия, иногда митигированная, возможно постепенное обратное развитие эхолалии. При сосудистой церебральной патологии митигированная эхолалия может быть и самостоятельной. При шизофрении эхолалия нередко сочетается с эхопраксией. Эхолалия в структуре синдрома Каннера носит отставленный характер и не связана с актуальной ситуацией. В сочетании с бедной интонацией говорят о «механической» речи, с точным повторением – о «патефонной», с необычной модуляцией – о «попугайной» речи.

В период формирования речи до 3 лет, наряду с физиологической эхолалией, наблюдается физиологический аграмматизм, являющихся психологическим аналогом психопатологических расстройств. А г р а м м а т и з м - нарушение структуры предложения с расстройством согласования слов в падежах, времени, заменой местоимения «я» другими. Нарушение грамматической и синтактической организации речи называется а к а т о ф а з и е й , а письма - а к а т о г р а ф и е й . Аграмматизм встречается при олигофрении, алалии, при сензорной афазии различного генеза, при шизофрении. *У* лиц с олигофренией аграмматизм сочетается с общим недоразвитием речи, нарушением статики в раннем детском возрасте (позднее начало ходьбы, навыков сидения), поздним овладением координацией.

Стереотипия речи проявляется в персеверациях, вербигерациях, «стоячих оборотах». П е р с е в е р а ц и и (Neisser C., 1894) - автоматическое непроизвольное многократное возвращение к речевым оборотам, словам или слогам. Наблюдается как в произвольной речи, так и при ответе на вопросы. Застревание на одной букве - л и т е р а л ь н а я п е р с е в е р а ц и я , на слове - в е р б а л ь н а я п е р с е в е р а ц и я . Персеверации чаще всего представляют собой одно из проявлений поражения анализатора моторной речи непосредственно - моторной афазии, или вторичного поражения - амнестической афазии. Персеверации являются стойким структурным компонентом афатического комплекса и с трудом преодолеваются. При множестве персевераций говорят о п е р с е в е р а т о р н о й а ф а з и и (Быковская Г.Х).

Наблюдаются персеверации при болезни Альцгеймера и Пика, опухолях головного мозга, сенильной деменции, при эпилепсии, инсультном течении церебрального атеросклероза, имбецильности, при тяжелом алкогольном опьянении.

Персеверации необходимо отличать от п а л и л а л и и (Brissaud E., 1899) - повторение слова не всегда тождественно прототипу, вне зависимости от его положения в предложении. При этом отмечается смена ритма и силы голоса, в конце речи может достигать уровня « а ф о н и ч е с к о й » п а л и л а л и и . Проявляется палилалия в спонтанной речи и в ответах на вопросы. Является признаком стриопаллидарной патологии и наблюдается при болезни Пика, Альцгеймера, постэнцефалитическом паркинсонизме, при псевдобульбарном синдроме.

В е р б и г е р а ц и я (Кальбаум К., 1874) - одна из разновидностей речевой стереотипии, выражающаяся в однообразном повторении одних и тех же слогов, слов, восклицаний, коротких предложений, иногда с их переиначиванием, нанизыванием сходных по звучанию слогов и слов, с нарушением стройности фраз. Встречается при

кататонической форме шизофрении, тревожной депрессии в рамках маниакально-депрессивного психоза, при ажитированной инволюционной депрессии при дементных синдромах различной этиологии.

Вербигерацию следует отграничивать от л о г о к л о н и и (Крепелин Э., 1904), которая представляет собой судорожное (спастическое) повторное произнесение отдельных звуков, слогов обычно в конце слова. Наблюдается вначале клоническое ритмичное повторение первого звука или слова, затем в середине или в конце слова, приводя к деформации его. Встречается преимущественно при болезни Альцгеймера, при энцефалитах, прогрессивном параличе, атеросклерозе сосудов головного мозга, реже при болезни Пика.

« С т о я ч и е о б о р о т ы » - суть этого варианта стереотипии заключается в повторении с измененной, по однообразной модуляцией всего лишь нескольких слов, речевых оборотов. При однообразии интонаций в начальной стадии заболевания говорят о симптоме грамофонной пластинки. Затем происходит постепенное упрощение, редуцирование повторяющейся фразы и слов, их распад до неузнаваемости первоначальной модели. Типичны при болезни Пика, особенно при ее лобной форме.

Временный регресс речи наблюдается при реактивных психозах (псевдодементный синдром, пуэрилизм, синдром одичания). При болезни Каннера обнаруживается необратимое разрушение речи. Она становится все менее выразительной, бессвязной, аграмматической и наконец прекращается совсем. При этом заболевании характерна необычная динамика развития речи. Монологическая речь появляется раньше диалогической. Фразовая речь - раньше начала ходьбы и без этапа отдельных слов. Запаздывает возникновение эволюционно самых ранних жестовых форм речи. Отмечается отставание наглядно-действенного аспекта слова от развития его обобщающего аспекта. К 5-6 годам происходит потеря навыков коммуникативной речи.

Характер психопатологической симптоматики (галлюцинации, бредовые идеи, различные виды спутанности сознания и др.) отражается в некоторых особенностях речи. В ее интонациях могут появляться нотки неуверенности, удивления, любопытства, перемежающиеся со страхом, гневом, злобой, тревогой. Речь больных эпилепсией, наряду с брадифренией, может носить оттенок слащавости, угодливости, подобострастия, умиленности, неумеренного восторга, шаржированного почтения.

Для решения диагностических и дифференциально-диагностических задач важно не только феноменологическое описание расстройств речи, но и указание на темп их появления (острый или постепенный), стойкий или преходящий характер, на обратимость или необратимость, прогрессирующий или регредиентный характер. Диагностически

значимыми являются также отсутствие или наличие стереотипа течения расстройств речи, связь их с нарушениями памяти, интеллекта, внимания, с неврологической патологией. Следует отметить также критическое или некритическое отношение больных к дефектам речи, эмоциональные реакции на них, попытки и способы компенсации и коррекции расстройств речи. Необходимо наблюдение за паралингвистическими компонентами речи (мимика, жесты и др.). Следует отразить наличие временной или причинной связи с воздействием различных экзогенных факторов (травма, инсульт, опухоль, атрофические процессы). Регистрация всех этих данных должна производиться с помощью как можно более подробных и точных записей. Может быть применена предварительная магнитофонная запись. Важна регистрация как спонтанной речи, так и ответов на задаваемые вопросы. Способствуют правильной оценке речевых расстройств данные нейропсихологических по А.Р. Лурия и патопсихологических исследований.

8.1. Письменная продукция и почерк, их патология.

В практической работе психиатра обычно недостаточно используются в диагностических целях оценка особенностей письменной продукции больных и их почерка.

Сама склонность к многописательству, изображению множества чертежей, рисунков, схем имеет в ряде случаев диагностическое значение (маниакальная фаза маниакально-депрессивного психоза и маниакальные синдромы иной этиологии, паранойя, паранойяльные синдромы, сверхценные и бредовые идеи реформаторства, сутяжные сверхценные или бредовые идеи). В письменной продукции нередко находят более отчетливое отражение такие расстройства мышления как резонерство, различные виды речевой спутанности (маниакальная, аментивная, атактическая), паралогическое мышление, обстоятельность, склонность к детализации, неологизмы.

Почерк - одна из разновидностей сложных двигательных вторично автоматизирированных навыков. Индивидуальные навыки письма состоят из технических, графических и орфографических навыков. Почерк вырабатывается в среднем к 25 годам и в основном не меняется в течение последующей жизни. Является показателем состояния тонких координационных механизмов и моторики. При характеристике почерка учитываются степень овладения техникой письма (высоко-, средне- и маловыработанный почерк), сложность почерка, общая форма движения в почерке, наклон, размер, разгон почерка; связность между буквами, нажим пера. Некоторые особенности почерка, в частности, выработанность, зависят от наследственных анатомо-физиологических особенностей организма, определяющих возможность формирования

высококоординированных навыков. Но возможности их реализации и конкретное оформление зависят от особенностей обучения письму. При исследовании почерка желательно иметь для сравнения образец написанного больным до болезни. Необходимо учитывать образование больного, чтобы правильно оценить встречающиеся в письменной продукции орфографические ошибки, нарушение грамматических связей. На характере почерка могут сказываться волнение, утомление, письмо в необычных условиях (стоя, в движущемся транспорте, на необычных материалах и др.), возрастные изменения и естественная вариационность почерка.

В письменной продукции больных эпилепсией находят отражение особенности их прогрессирующего слабоумия и своеобразных изменений личности со склонностью к персеверации, олигофазии, обстоятельности и детализации. Само письмо (как и рисунки) характеризуется особой аккуратностью, опрятностью, витиеватостью, скрупулезностью, тщательностью исполнения, с некоторым злоупотреблением знаками препинания, повторением оборотов и стереотипией. С нарастанием слабоумия неуклонно падает богатство содержания письменной продукции. В письменной продукции больных шизофренией нередко обнаруживаются бредовые идеи, патологическая символизация, резонерство, атактические замыкания, неологизмы, вычурность письма с употреблением вычурных форм письменных знаков, злоупотребление восклицательными и вопросительными знаками, подчеркивание, искажение букв, неустойчивость общих признаков почерка, пропуск букв и слогов, шизофазия, шизография. При депрессивной фазе маниакально-депрессивного психоза и депрессивных синдромах различной этиологии письменная продукция бедна, в ней находят отражение бредовые идеи самообвинения, самоуничижения, греховности, виновности, ипохондрического содержания, изобилует стереотипными жалобами. Типично употребление коротких фраз, слова недописываются, наблюдается микрограФия, извилистость штрихов, сближение строк. Письменная продукция при маниакальной фазе маниакально-депрессивного психоза и маниакальных синдромах иной этиологии отражает ускорение темпа мышления. Это выражается в недописывании предложений, слов, особенно к концу предложения. В письме обращает внимание беглость, непоследовательность и изменчивость представлений, обнаруживаются сверхценные идеи переоценки собственной личности, бредовые идеи величия. Буквы обычно больших размеров, наблюдается непостоянство размеров и начертания букв, расстояние между словами не выдерживается, почерк небрежный, неразборчивый. При олигофрении степень умственной отсталости коррелирует в письменной продукции с бедностью словарного

запаса, выраженностью конкретности мышления, простоты структуры предложений, с количеством ошибок, недостаточностью координаций, уровнем выработанности почерка.

Особенно выраженные расстройства письменной продукции и почерка наблюдается при таких тяжелых органических заболеваниях как сенильное слабоумие и прогрессивный паралич. Письмо больных с сенильным слабоумием в начальной стадии, в отличие от письменной продукции лиц с олигофренией, содержит большой запас сохранившихся знаний и сведений, сложных слов и сложных грамматических конструкций. Но уже на этом этапе выступает небрежность, неряшливость в письме. В письменной продукции находит отражение прогрессирующее снижение памяти, наблюдается разрушение структуры предложений. Больные пишут на различных малопригодных для письма предметах, используют в качестве орудий письма все, что находится под рукой. В случаях выраженных расстройств сохраняются одни штрихи, письменная продукция становится совершенно недоступной для понимания. При прогрессивном параличе в письменной продукции находят отражение бредовые идеи величия мегаломанического содержания, прогрессирующие расстройства памяти и внимания, нарушения структуры предложений, слова недописываются. Обнаруживается большое количество ошибок, пропусков слов, букв, параграфии, искажение слов. Почерк более крупный, чем обычный, дрожащий, зигзагоподобный. Буквы стоят неодинаково, сильно закруглены, отличаются неправильными очертаниями. Нарушение письменной речи обнаруживается как при самостоятельном письме, так и при диктовке и списывании.

Изменения почерка, могут служить объективным тестом (Томилин В.В.) для диагностики степени алкогольного опьянения (от легкой до средней и тяжелой). Об этом свидетельствует изменение обычных грамматических признаков, размера букв, равномерности промежутков между словами и строками, упрощение почерка, уменьшение четкости и разборчивости, атаксия. При алкоголизме почерк дрожащий. Линии букв приобретают волнистый или зигзагообразный характер и отличаются большей или меньшей неразборчивостью (Зуев-Инсаров Л.М.).

При истерии почерк часто имеет наклон влево. Отмечаются большие интервалы между словами, в то время как отдельные буквы обычно плотно прилегают друг к другу. Рисунки букв большей частью замкнутые, аффектированые. Буквы неравной величины. Могут встречаться тупые, вырисованные углы, отсутствие конечных штрихов. При психастении почерк обычно крупный, размашистый, в то же время характерны многочисленные поправки букв, слов.

Статический тремор обнаруживается в почерке при интоксикациях, гипертиреоидизме, утомлении. Интенционный тремор - при рассеянном склерозе, при

паркинсонизме энцефалитическом, атеросклеротическом, нейролептическом и других. Субклинические экстрапирамидные расстройства (в частности, при приеме нейролептиков) могут быть выявлены, в частности, при исследовании изменения почерка (Хаазе X.). Характер изменения почерка зависит от формы паркинсонизма: при ригидной форме буквы в слове постепенно уменьшаются, наблюдаются изменения формы и пропорции букв, строки укорачиваются, нарушается равномерность нажима пера, почерк становится мелким и в конце концов полностью неразборчивым. При дрожательной форме почерк «дрожащий», «размазанный», представляет собой своеобразную наглядную «треморограмму». В далеко зашедших стадиях (III и IV) способность писать вообще утрачивается.

При некоторых заболеваниях отмечается атактическое расстройство почерка (нарушение координации движений). Оно характеризуется изломанностью штрихов, неправильной формой букв, непостоянством размеров, наклона букв, что затрудняет чтение текста. Атаксия почерка наблюдается при прогрессивном параличе, шизофрении, в абстиненции у наркоманов и алкоголиков, при белой горячке, сенильной деменции, отравлении барбитуратами, угарным газом.

При очаговых поражениях мозга (сосудистые заболевания мозга, болезни Пика, Альцгеймера, хорея Гентингтона, при черепно-мозговых травмах и некоторых других) наблюдаются а г р а ф и я (полная или частичная потеря способности писать) и п а р а г р а ф и я (перестановка местами букв, слогов, слов. Аграфия, как и алексия, обычно включена в синдром сенсорной и моторной афазии, но может наблюдаться «изолированная» аграфия при очаговом поражении заднего отдела второй лобной извилины левого полушария у правшей.

У некоторых больных может наблюдаться так называемое зеркальное письмо, наряду с зеркальными действиями и зеркальным восприятием. Оно выражается в письме справа налево, перевернутой пространственной конфигурацией букв и слов. Обнаруживается часто в норме у леворуких, у левшей с очаговым поражением головного мозга, у умственно отсталых, у больных шизофренией, ранним детским аутизмом Каннера. Значительная часть левшей в детстве начинает писать левой рукой, в зеркальном изображении и переходит на обычное незеркальное написание правой рукой только по принуждению родителей и школы. Зеркальное письмо является у левшей более автоматизированным, неосознаваемым, они нередко возвращаются к нему при утомлении, невнимательности. При очаговых поражениях зеркальное письмо обычно сочетается с другими очаговыми расстройствами (конструктивным праксисом, нарушением право-левой ориентировки, афазией и др.), часто появляется пароксизмально.

Нередко наблюдается расхождение между временем появления и степенью выраженности психопатологических расстройств в письменной и устной продукции (шизофрения, маниакально-депрессивный психоз, органические заболевания головного мозга). Письменная продукция больного является важным объективным документом для диагностики, экспертизы (включая посмертную и заочную). Вряд ли достаточно обосновано мнение о возможности определения характера и диагноза при изолированном исследовании почерка (психографология), так как изучение почерка является лишь одним (хотя нередко и важным) из инструментов клинической диагностики. При оценке письменной продукции и почерка следует базироваться не на отдельном, даже ярком признаке, а на изучении всех их характеристик (содержания продукции, особенностей почерка).

ГЛАВА 9. ИНТЕЛЛЕКТ И ЕГО ПАТОЛОГИЯ

Познание мира осуществляется человеком с помощью трех уровней когнитивных операций: предметно-образного (интуитивного), конкретного и абстрактного мышления, которые обладают свойством выявления внутренних, недоступных непосредственному восприятию (чувственному познанию мира) закономерностей, связей предметов и явлений окружающей действительности.

Интеллектом (лат. - intellectus - ум, рассудок, разум, понимание, познание) называется способность к аглютинативной переработке результатов когнитивных операций, обеспечивающей познание сущности и взаимозависимости предметов и явлений, направленности их динамики. Присущая индивиду интеллектуальная продуктивность определяет уровень его возможности адаптации к новым условиям, критической оценки настоящего и предвидения будущего.

Э. Кречмер (1927) под интеллектом понимал «знание и логические способности» и, в частности, «способность к приобретению и использованию запаса представлений». По И.Ф. Случевскому (1957) интеллект - «уровень способности человека пользоваться мыслительными операциями». К. Ясперс (1913) считал, что «интеллект - это человек в целом, рассматриваемый со стороны его способностей». Он различает «предпосылки» интеллекта (отдельные психические функции: память, внимание, речь и др.), «духовный инвентарь» (запас знаний, некоторых высших навыков) и собственно интеллект (способность к логическому мышлению, абстрагированию, комбинаторике и т.п.).

Существует классификация с выделением трех видов интеллекта: «формальный интеллект» (совокупность стандартных знаний и умений, почерпнутых в процессе образования и накопления жизненного опыта), «практический интеллект», помогающий человеку разобраться в конкретных жизненных ситуациях (Лемке Р., 1960). При практическом интеллекте в установлении внутренних закономерностей жизненной ситуации преобладают процессы интуитивного (предметно-образного) и конкретного мышления. Третья разновидность интеллекта - «высший, абстрактный интеллект», в его основе преобладают операции абстрактно-логического мышления (обобщение, абстракция, конкретизация).

С учетом представленного понимания интеллекта, становится ясно, что не запас сведений, представлений главное в нем, а именно логические способности. Можно иметь высшее образование при низком интеллекте и быть безграмотным, но с высоким интеллектом («очень умным»).

Следует различать ум и мудрость. М у д р о с т ь - э т о в ы с ш а я ф о р м а и н т е л л е к т а, х а р а к т е р и з у ю щ а я с я ш и р о т о й о х в а т а з а к о н о м е р н о с т е й п р и р е ш е н и и и н т е л л е к т у а л ь н ы х з а д а ч. У м н ы й ч е л о в е к р е ш а е т п р а в и л ь н о и г л у б о к о, а м у д р ы й - р е ш а е т п р а в и л ь н о, г л у б о к о и ш и р о к о, ч т о о б у с л о в л и в а е т г у м а н и с т и ч е с к у ю н а п р а в л е н н о с т ь р е ш е н и я. Противоположным мудрости феноменом является г л у п о с т ь.

Понятие «физиологическая глупость» (Биликевич Т., 1960) или просто «глупость» представляет собой «свойство здорового человека» (Токарский А., 1896). Глупым людям присущи общая примитивность, отсутствие духовных запросов, врожденная ограниченность, недоступность понимания иронии (особенно неспособность иронизировать над собой) и несоответствие действий с требованиями действительности. Как отмечает А. Токарский «восприняв мало, глупый полагает, что воспринял все, и считает себя обладателем истины, даже не понимая, как возможны сомнения».

Глупость далеко не всегда препятствует успехам в обучении и преуспевании на служебном поприще, что возможно за счет хорошей памяти и прилежания. Л.Н. Толстой в романе «Воскресенье» приводит описание «удачливого глупца». «Товарищ прокурора был от природы очень глуп, но сверх того имел несчастье кончить курс гимназии с золотой медалью и в университете получить награду за свое сочинение о сервитутах по римскому праву и потому был в высшей степени самоуверен, доволен собой, чему еще способствовал успех у дам, и вследствие этого был глуп чрезвычайно».

П.Б. Ганнушкин (1933) считал правомерным выделить в качестве отдельной формы дисгармонического склада личности (психопатии) группу «конституционально-глупых». К этой группе он относил людей от рождения ограниченных и неумных, отличающихся самомнением и имеющих обыкновение изрекать с важным видом витиеватые фразы с банальным, иногда довольно нелепым содержанием. В ряде случаев конституционально-глупые довольно легко овладевают трудовыми навыками, при этом они «умеют больше, чем знают».

Разновидностью «физиологической глупости» является «салонное слабоумие» (по Э. Блейлеру). Люди с «салонным слабоумием» отличаются достаточно хорошими манерами, умением вести светскую беседу. Однако речь их построена на шаблонах и констатации общеизвестных истин (по типу высказываний чеховского героя: «Волга впадает в Каспийское море», «лошади едят сено и овес» и т.д.), интеллектуальный уровень их невысок.

В последние десятилетия получил довольно широкое распространение термин «субнормальный интеллект» (IQ у лиц, принадлежащих к этой группе равен 70-90)[5], отражающий все ту же глупость. По данным ряда авторов, субнормальный интеллект встречается примерно у 10 % населения. Вероятно по этому А. Токарский еще в конце прошлого столетия писал: «Глупость есть величайшее индивидуальное бедствие и великое общественное зло».

Патология интеллекта проявляется в слабоумии. С л а б о у м и е м н а з ы в а е т с я с т о й к а я н е д о с т а т о ч н о с т ь , у п р о щ е н н о с т ь и н е п р о д у к т и в н о с т ь п о з н а в а т е л ь н ы х п р о ц е с с о в , ч т о о п р е д е л я е т н и з к и й у р о в е н ь с о ц и а л ь н о й и б и о л о г и ч е с к о й а д а п т а ц и и . Еще Эскироль (1814) предложил различать два основных вида слабоумия: врожденное - о л и г о ф р е н и я (греч. - oligos - малый + phren - ум) и приобретенное - д е м е н ц и я (лат. - de - без + mens - ум). По выражению психиатров XIX века, олигофрен - это «бедняк от рождения», а дементный больной - «разорившийся богач».

Следует различать понятие « с л а б о у м и е » и « д е ф е к т » . Понятие « д е ф е к т » шире, чем понятие «слабоумие». Являясь необратимым нарушением психической деятельности, дефект может включать слабоумие, но может проявляться, например, лишь аффективно-личностными изменениями. Такое же соотношение характеризует понятия «слабоумие» и « и с х о д н о е с о с т о я н и е » .

9.1. Олигофрения.

---

[5] IQ (англ.- Intelligence Quotient) - колличественный показатель уровня интеллектуального развития. Понятие IQ введено В. Штерном в 1911г. Формула вычисления интеллектуального коэффициента имеет следующий вид:

$$IQ = \frac{\text{Умственный возраст 100}}{\text{Хронологический возраст}}$$

Умственный возраст определяется шкалами измерения интеллекта Векслера.

Олигофрения (врожденное слабоумие) - стойкое непрогредиентное патологическое состояние (аномалия), обусловленное дизонтогенией головного мозга и проявляющееся в недостаточности интеллекта в степени, затрудняющей социальную адаптацию. Главной особенностью психического состояния у олигофренов является недоразвитие всей познавательной деятельности и особенно мышления. Хотя в общем окружающий мир они воспринимают адекватно, их недостаточная любознательность и активность обусловливают малую дифференцированность представлений. «Олигофрены смотрят на окружающий мир как бы сквозь мутное стекло» (В.А. Гиляровский). При этом детали, второстепенные признаки предметов и явлений обычно плохо или совсем не фиксируются. Представления о предметах оказываются не только бедными, но нередко односторонними. Это обуславливает трудности в усвоении нового материала.

Олигофренам обычно трудно найти сходство или различие между предметами по характерным признакам (например, между самолетом и птицей, яйцом и камнем и т.д.). Они затрудняются высказывать суждения о том или ином предмете, явлении, создавшейся ситуации, самостоятельно ее оценить и найти в ней свое место. Все это определяется главным образом недоразвитием абстрактно-логического мышления и выраженным преобладанием предметно-образного и конкретного мышления. Это преобладание четко выступает при истолковании олигофренами пословиц, поговорок, метафор.

Достаточно характерны при олигофрении расстройства речи. При глубоких степенях умственного недоразвития речь вообще отсутствует. В остальных случаях у олигофренов, как правило, речевая функция формируется с задержкой. При этом медленно накапливается словарный запас и никогда он не достигает уровня нормы. Слова олигофрены произносят искаженно, нечетко. Они не договаривают окончаний, пропускают слова, искажают или заменяют звуки. Страдает и грамматический строй речи. Используя в своей речевой продукции общепринятые речевые штампы и широко распространенные шаблоны, и обороты речи, олигофрены часто не в состоянии в достаточной мере контролировать нюансы употребляемых оборотов и не полностью понимают речь окружающих.

Чувства олигофренов в большей или меньшей степени малодифференцированы, однообразны, по-детски неустойчивы, преимущественно проявляются двумя крайними состояниями (удовольствием и неудовольствием). Их привязанности обычно

поверхностны и непрочны. Очень бедно представлены или полностью отсутствуют высшие (особенно интеллектуальные и этические) чувства.

В поведении олигофренов отмечается хаотичность, импульсивность, преобладание непроизвольных действий (поглаживание, отряхивание, причмокивание, гримасничанье и др.). Довольно часто выступает негативизм. Характерны недостаточность инициативы, конформность - подверженность чужому влиянию (это может быть причиной вовлечение олигофренов в противоправные деяния). Олигофрены не умеют в должной степени сдерживать влечения. У них преобладает непроизвольное внимание и плохо вырабатывается активное, произвольное внимание. Это очень осложняет их обучение.

По глубине интеллектуальной недостаточности выделяются три формы олигофрении: идиотия, имбецильность и дебильность. Самая тяжелая форма - и д и о т и я (греч. - idiotea - невежество). При идиотии имеет место грубое недоразвитие интеллекта (IQ менее 20) и вообще мозга, сопровождающееся недостаточной сформированностью чувствительных и двигательных функциональных систем. У идиотов низкие реакции на внешние раздражители (световые, звуковые, вкусовые, обонятельные и даже болевые). Не различая вкуса, они часто тянут в рот все, что попадает в руки (землю, тряпки и даже фекалии). Не реагируют они на повреждения, которые могут наносить себе сами (кусают, царапают, бьют себя). Некоторые идиоты отвечают на внешние раздражители, но их ответные реакции примитивны и однообразны, порой неадекватны и носят запоздалый характер. В большинстве случаев у идиотов отсутствует речь. Они спонтанно издают отдельные звуки. Не понимают или плохо понимают обращенную к ним речь. В большей степени они реагируют на интонацию. В более легких случаях идиотии могут формироваться элементы речи (идиоты произносят отдельные слова, понимают короткие фразы).

Поведение идиотов зависит главным образом от состояния биологических потребностей. Они спокойны, когда сыты, в тепле и проявляют беспокойство, испытывая чувство голода, находясь в неблагоприятных условиях. У некоторых идиотов периодически возникают состояния психомоторного возбуждения, тогда они становятся злобными, кричат, проявляют агрессивность по отношению к окружающим и к самим себе. Обычно идиоты не узнают родственников, однако у некоторых из них может возникнуть чувство привязанности к ухаживающим за ними людьми. Правда, привязанность эта легко исчезает, если происходит перерыв в общении.

У большинства идиотов отсутствуют элементарные навыки самообслуживания. В более легких случаях в процессе длительной и упорной воспитательной работы удается выработать некоторые навыки самообслуживания и опрятности.

При идиотии нередко выявляются грубые физические дисплазии.

Средняя форма умственного недоразвития - и м б е ц и л ь н о с т ь (лат. - im - без + bacillum - палка, т.е. неспособность обходиться без интеллектуальной поддержки - «интеллектуального костыля»). При резко выраженной имбецильности IQ - 20-30, при нерезко выраженной IQ - 35-49. Имбецилы более живо и разнообразнее реагируют на раздражители внешней среды. Они в состоянии в какой-то мере осознавать себя: знают свое имя, фамилию, иногда - и свой возраст. Нередко могут правильно назвать имена близких родственников.

Обучение имбецилов затруднено вследствие преобладания непроизвольного внимания (повышенная отвлекаемость). Активное внимание неустойчиво, быстро истощается, особенно во время занятий, связанных с обучением грамоте. У них слабая память, лишь некоторые из имбецилов овладевают элементарной грамотой и порядковым счетом.

Познавательная деятельность имбецилов обеспечивается предметно-образным (интуитивным) мышлением и элементами конкретного мышления. Они способны устанавливать некоторые признаки сходства и различия в пределах конкретного восприятия, нередко после специального обучения и многократного показа. Полученные ими знания быстро распадаются, забываются. Однако то, что запомнилось, в дальнейшем воспроизводится как штамп. Для имбецилов характерны косность и тугоподвижность мыслительных процессов. Развитие речевых функций запаздывает. Первые слова появляются обычно в 3-5 лет. Запас слов невелик и состоит из повседневных, обиходных, часто повторяющихся слов. В их речи много аграмматизмов, неправильного согласования слов, пропускаются окончания, часто имеют место замены, перестановки звуков в словах. Речь у большинства имбецилов неясная, смазанная. Обиходную речь они понимают и правильно на нее реагируют, но более живо реагируют на мимику, жесты и интонацию окружающих.

В поведении имбецилы шаблонны и стереотипны. Начав какую-либо деятельность, они не могут от нее оторваться, то, к чему выработан навык, они повторяют всегда однотипно и охотно. Негативно имбецилы относятся к новому. При этом они сразу говорят «не знаю», «не могу» или упорно молчат, смеются, гримасничают. Имбецилов называют «рабами привычек». Действительно, малейшее изменение ситуации нарушает их привычные автоматизированные действия. Необходим постоянный контроль работы имбецилов, иначе они делают ошибки, допускают брак. При легко выраженной имбецильности возможно неплохое овладение элементарными трудовыми навыками. В этих случаях имбецилы охотно работают в мастерских, любят стирать, мыть, убирать

помещения и т.п. Особенно нравятся им сельскохозяйственные работы: ухаживать за животными, к которым очень привязываются, работать в саду, огороде.

Эмоциональные реакции имбецилов богаче и разнообразнее, чем у идиотов. Их отношение к людям дифференцировано: к одним относятся с симпатией, к другим - отрицательно, к третьим - с полным безразличием. Более стойкими бывают и их привязанности. Они помнят о родных, скучают, спрашивают о них. Нередко имбецилы проявляют положительные чувства к маленьким детям: опекают их, помогают одеваться, берут на руки, когда гуляют или переходят в другое помещение.

Одни имбецилы робки, нерешительны, легко уступают, тормозятся. Другие - эгоцентричны, требуют к себе повышенного внимания, ревниво относятся к похвале, которая обращена к их товарищу. Они любят командовать, драчливы, агрессивны. У них могут возникать аффекты гнева, злобы и состояния дисфории. Иногда имбецилы бывают мстительными и отвечают на обиду спустя какое-то время. В некоторых случаях у имбецилов отмечаются расторможенность влечений, гиперсексуальность, прожорливость.

Имбецильность можно диагностировать с первых лет жизни. К году дети не узнают близких, не реагируют на речь, не проявляют должного интереса к игрушкам, мимика у таких детей недифференцирована. В возрасте 2-4 лет дети невнимательны, не понимают обращенной к ним речи, реагируют лишь на интонации голоса, а не на смысл речи, не проявляют любознательность. Игровая деятельность у них стереотипна или проявляется в виде манипулирования игрушками. В дошкольном и младшем школьном возрасте - имбецилы не могут овладеть количественными и временными понятиями.

Д е б и л ь н о с т ь - (лат. - debilis - увечный, немощный, слабый) легкая степень олигофрении (IQ 50-70).

Диагностика дебильности у детей до 3-х лет затруднена, т.к. и у здоровых детей в этот период отсутствует абстрактное мышление. Развитие детей с дебильностью, отличается от нормального тем, что они позже начинают реагировать на раздражители внешней среды (звуковые, световые и др.), позже начинают держать головку, сидеть, стоять, ходить, играть с игрушками и т.д. Особенно отстает формирование речевой функции: медленно накапливается словарный запас, причем пассивный словарь таких детей (понимание слов) значительно превышает активный. Часто у детей нарушено и с трудом поддается коррекции произношение звуков и слов. Долго удерживаются аграмматизмы (опускание, искажение окончаний). Умственную отсталость заставляют предполагать, кроме того, такие признаки, как отсутствие любознательности, интереса к сказкам, понимания ситуации, переданной в сказках, малоосмысленный характер игр.

В дошкольном возрасте дети не усваивают пространственные и временные отношения, не задают вопросов: «почему?», «как?», не могут составить рассказ по картинке.

Дети-дебилы не проявляют достаточного интереса к окружающему, долго не стремятся к самостоятельности, не включаются в овладение новыми навыками, упрямы, негативистичны, теряются в новой обстановке. Их игровая деятельность отличается однообразием. Особого интереса к играм не проявляют. Отсутствует поиск новых вариантов игры. В процессе игры легко отвлекаются.

Дети младшего школьного возраста затрудняются в осмысливании простой сюжетной картинки или рассказа, особенно со скрытым (переносным) смыслом. Они не могут оторваться от конкретной ситуации, пытаются применять старые способы решения к новым задачам. У таких детей не формируется понятие числа. Они не могут использовать подсказку.

Дети старшего возраста и взрослые дебилы не понимают переносного смысла пословиц и метафор, не выделяют главного, не могут классифицировать предметы по ведущим признакам, формировать выводы, не понимают иронии, лишены чувства юмора. Слабость ассоциативных процессов до некоторой степени компенсируется механическим запоминанием. Отвлеченные понятия носят внешний характер, не имеют содержания, используются как штампы, без понимания их смысла. Все эти признаки представляют собой проявления недоразвития абстрактного мышления, вследствие чего дебилы оказываются неспособными к полноценному отвлечению и обобщению предметов и явлений действительности, у них отмечается недостаточность критических способностей, преобладание конкретно-образного мышления. Дебилы не способны понимать усложненные отношения. Неполноценна их перспективная оценка происходящего и возможных последствий своих действий. Фразовая речь развита, но словарный запас бедный, речь косноязычная, часто в виде речевых штампов («как дела?» - «как сажа бела» и т.д.).

Эмоциональная и волевая форма у дебилов отличается недоразвитием высших чувств, малой дифференцированностью их и недостаточной коррекцией аффективных реакций. Дебилы отличаются упрямством, но повышенной внушаемостью, отсутствием самостоятельности и инициативы. У них отмечается угловатость и недостаточность локомоторных реакций.

Дебилы могут обладать хорошей памятью, успешно работать по шаблону и приспосабливаться к жизни.

В соматическом отношении - часты дефекты физического развития и телосложения, мелкие уродства: неправильная форма ушных раковин, эпикант, колобома, гипертелоризм, гипоплазия верхней и нижней челюсти, син- и полидактилия, врожденные пороки сердца и других внутренних органов.

При диагностике олигофрении целесообразно учитывать следующие критерии: 1) интеллектуальная непродуктивность обусловлена недоразвитием функций обобщения и абстракции, выделения главного и второстепенного; 2) мышление носит поверхностный, сугубо конкретный, примитивный характер, плохо используется оказываемая помощь (подсказка); 3) ограниченный запас слов, дефекты их произношения; 4) ограниченный запас сведений об окружающем; 5) при наличие любопытства, отсутствие любознательности (новая вещь, новый человек вызывает интерес, но он неглубок и быстро угасаем - отвлекаются); 6) внушаемость, конформность (легко попадает под чужое влияние), копирует чужое поведение, не отдавая себе отчета в его характере; 7) отсутствие инициативы, склонность к подражанию и повторению заученных штампов, неспособность к переключению на новые виды деятельности; 8) общая замедленность, заторможенность или напротив - моторное беспокойство, хаотичность двигательных реакций; 9) недостаточность выразительных движений (взгляд тупой и бессмысленный, как и вся мимика); 10) диспластичность телосложения, деформированный череп, непривлекательная внешность.

Задержка умственного развития может быть обусловлена психофизическим инфантилизмом, социально-педагогической запущенностью, длительными соматическими заболеваниями.

9.2. Психический инфантилизм.

П с и х и ч е с к и й и н ф а н т и л и з м (Lasegue E. Ch., 1864) п р е д с т а в л я е т с о б о й з а д е р ж к у (р е т а р д а ц и ю) ф и з и ч е с к о г о и п с и х и ч е с к о г о р а з в и т и я , о б у с л о в л е н н у ю г е н е т и ч е с к и и л и в о з д е й с т в и е м т е х и л и и н ы х в р е д н о с т е й н а р а н н и х э т а п а х о н т о г е н е з а . Хотя дети отстают в физическом развитии от средних норм паспортного возраста, их телосложение гармонично и грацильно. Пропорции между длинной туловища и конечностей соответствуют более ранней ступени развития. Обращают на себя внимание «детские» черты: большой череп, малое лицо, короткие конечности, недостаточное развитие половых органов. Запаздывает появление вторичных половых признаков. Уже по внешнему виду дети при психическом инфантилизме

выглядят моложе своих сверстников на несколько лет. Их движения плавные, ритмичные, хотя точные и дифференцированные движения удаются им хуже, чем сверстникам.

И по поведению эти дети похожи на детей младшего возраста, к которым они и тянутся. Дети с психофизическим инфантилизмом не подчиняются школьному режиму: во время занятий могут ходить по классу, завтракать, затеять игру или начинают плакать, просятся домой к маме. Они беспечны, легкомысленны, поверхностны в своих суждениях. Отличаются чрезмерной детскостью интересов и поведения, недостатком серьезности, целенаправленности, работоспособности и выдержки, неумением сосредоточиться на заданной работе, нередко житейской «легковесностью» и беспомощностью. Для них характерно чрезмерное влияние эмоций на мышление, преобладание воображения и фантазий над логическими процессами, отмечается склонность к преувеличению и фантазированию, недостаточная зрелость суждений. Дети с психофизическим инфантилизмом повышенно эмоционально возбудимы, капризны, склонны к слезам. Они быстро утомляются, не выдерживая необходимого при обучении умственного напряжения.

Антон (Anton G., 1906) выделял «п а р ц и а л ь н ы й » психический инфантилизм, при котором детскость проявляется лишь в поведенческих реакциях, отсутствуя в интеллектуальной сфере. Г.Е. Сухарева (1959) предложила подразделять психический инфантилизм в зависимости от соотношения степени умственной задержки и выраженности инфантильных поведенческих реакций на о р г а н и ч е с к и й , д и с г а р м о н и ч е с к и й и г а р м о н и ч е с к и й варианты.

Основные отличия психофизического инфантилизма от олигофрении: большая живость психики; больший интерес к окружающему; жажда впечатлений; отсутствие инертности; более высокий уровень логических процессов; большая инициативность и самостоятельность в играх; яркость эмоций; большее влияние эмоций на интеллектуальную деятельность; стремление показать себя с лучшей стороны; отсутствие диспластичности в телосложении, гармоничность локомоторики, выразительность мимики.

9.3. Задержка умственного развития вследствие социально-педагогической запущенности.

Неблагоприятная семейная обстановка (пьянство и скандалы родителей); умственно отсталые, социально-запущенные родители; неполные семьи, в которых единственный родитель (чаще всего мать) не справляется с воспитательными обязанностями - эти и другие аналогичные факторы создают безнадзорность, недостаток

внимания и ухода, определяющие, в свою очередь, сенсорную и эмоциональную депривацию детей. Если в раннем возрасте ребенок не получает достаточного стимулирования для формирования у него знаний и навыков, то обычно это существенно тормозит его развитие. Первые три года определяют возникновение основных потребностей и формирование способов их достижения, а до 7 лет человек получает около 75 % всей информации и всех навыков, которыми он будет владеть в зрелости.

Начинающий школьник, впервые приступивший к систематическому умственному труду, нуждается в помощи со стороны взрослых (родителей). Если ребенок этого не получает, он уходит от умственных нагрузок, проводит большую часть времени в бесцельных шатаниях по двору, участвует в драках, усваивает дурные привычки (они очень легко «прилипают»), заводят знакомства с асоциальными элементами. Все это порождает лень, беспечность, безответственность. Рождается безразличное или даже отрицательное отношение к школе. Умственное напряжение на уроках становится им тягостным.

Иногда причинами плохой успеваемости могут быть частые перемены родителями места жительства. Дети в этих случаях пропускают занятия, попадают к учителям, предъявляющим разные требования и т.д. И та, и другая категория детей не проходит в своем развитии необходимых фаз социализации, у них не развиваются социально-значимые интересы, моральные устои. В наибольшей степени страдает развитие высших чувств: потребности в труде, удовлетворение от достигнутого, чувство ответственности перед старшими, перед детским коллективом и перед собой. Поэтому и в связи с отсутствием любознательности, возникает стремление избегать умственного труда. В результате - недостаток знаний и представлений, недоразвитая речь, бедность познавательных интересов, примитивность установок личности.

Основные отличия умственной отсталости вследствие социально-педагогической запущенности от олигофрении заключаются в способности у детей этого контингента к обобщению и абстракции в доступных им сферах деятельности. Психические процессы протекают у них легко и быстро. В определенных видах деятельности дети проявляют инициативу, достаточную самостоятельность, умеют пользоваться помощью других, ориентируются в житейской обстановке. Отсутствуют диспластичность, аномалии развития органов и систем. При раннем распознавании педагогической запущенности и при создании благоприятной обстановки для обучения и жизни умственное отставание в большей или меньшей степени выравнивается. Анамнестические сведения о том, что воспитание и условия жизни были нормальными, а развитие ребенка отставало, говорит в пользу олигофрении.

Сложность в отграничении педагогической запущенности от олигофрении возникают в случаях запущенности детей с негрубыми резидуально-органическими церебральными поражениями (с так называемым синдромом минимальной мозговой недостаточности). При этом, однако, выявляются не только недостаточность знаний и умений, но и симптомы органического поражения головного мозга.

9.4. Задержка умственного развития вследствие соматической астении.

Продолжительные соматические заболевания, хронические инфекции (туберкулез, ревматизм и др.), аденоиды и синуситы особенно в дошкольном и младшем школьном возрасте могут быть причиной задержки психического развития. В этих случаях успеваемость детей ниже их интеллектуальных возможностей в связи с повышенной утомляемостью, истощаемостью (некоторые дети засыпают на уроках). Они легко возбудимы, впечатлительны, болезненно реагируют на замечания учителей, родителей. У многих детей снижена память, замедленное мышление, неустойчивое активное внимание. Они обидчивы, капризны, плаксивы. Часто предъявляют жалобы на головные боли.

Отличие этого вида задержки психического развития от олигофрении состоит в колебании интеллектуальной продуктивности в зависимости от соматического состояния. Очень характерным является наличие симптомов ирритативной или апатической астении: возбудимости, раздражительности, повышенной впечатлительности, капризности, обидчивости, плаксивости, истощаемости, вялости, неспособности к сколько-нибудь длительному психическому или физическому напряжению, снижение заинтересованности в происходящем вокруг. Типично, что эти дети критичны к себе, переживают свои неудачи, особенно школьные. Интеллектуальные операции они производят удовлетворительно. Плохая интеллектуальная продуктивность обусловлена недостаточностью произвольного внимания и неспособностью к напряжению.

Как правило, у этих детей выявляются симптомы основного соматического заболевания, отмечаются нарушения аппетита, сна, головные боли, головокружения. Анамнез указывает на благополучное развитие их до начала соматического заболевания.

Задержка умственного развития может быть связана с глухотой, со слепотой, с первичным недоразвитием речи по типу моторной или сенсорной алалии, с алексией и акалькулией, с тяжелыми поведенческими расстройствами.

Умственное недоразвитие может быть одним из проявлений общебиологического механизма защиты от накопления в популяции груза патологических генов, при этом обычно оно сочетается с другим, непосредственно действующим проявлением – снижением фертильности. Наблюдается этот вариант задержки умственного развития при

наследственных заболеваниях: при болезнях Дауна (Down L., 1866), Реклингаузена (Reklinghausen F.D., 1882), Шёгрена (Sjogren T., 1955), Патау (Patau K., 1960), при синдромах Карпентера (Carpenter G., 1909), Клейнфельтера (Klinfelter H.F., 1942), Шерешевскго-Тернера (Шерешевский Н.А., 1925; Turner J., 1938), Фанкони-Шлезингера (Fanconi G., 1952; Schlesinger B., 1952), Санфилиппо (Sanfilippo S.J., 1962) и других.

Классификация умственной отсталости по МКБ-10 выглядит следующим образом:

F 70 - Легкая умственная отсталость (IQ 50 - 69).
Включая дебильность.

F 71 - Умеренная умственная отсталость (IQ 35 - 49).
Включается имбецильность.

F 72 - Тяжелая умственная отсталость (IQ 20 – 34).
Включается тяжелая олигофрения.

F 73 - Глубокая умственная отсталость (IQ ниже 20).
Включается идиотия.

F 78 - Другая умственная отсталость.
При выраженных сенсорных и соматических нарушениях (слепота, глухонемота, тяжелые поведенческие расстройства, соматическая инвалидизация).

9.5. Психоорганический синдром.

К патологии интеллекта относится п с и х о о р г а н и ч е с к и й с и н д р о м (Erichsen, 1886; Блейлер Э., 1916), энцефалопатия, органический психосиндром. Он представляет собой совокупность проявлений интеллектуально-мнестического снижения и эмоционально-волевых расстройств, обусловленных органическим поражением головного мозга различного генеза (травматического, сосудистого, интоксикационного, инфекционного и др.). Выделена характерная для этого синдрома триада: ослабление памяти, ухудшение понимания и недержание аффектов (Walther-Büel H., 1951). Преобладание в клинике психорганического синдрома снижения темпа умственного труда, тугоподвижности мышления, трудностей в понимании, расстройств кратковременной памяти при сохранении долговременной памяти, а также недержания аффектов характеризует дементивный тип этого синдрома. Преобладание в клинической картине психоорганического синдрома раздражительности, вспыльчивости, дистимически-дисфорических или эйфорических проявлений, трудностей в социальном приспособлении в связи с конфликтностью, утратой чувства ответственности при относительной сохранности интеллекта и памяти определяет характеропатический тип.

Большой частью в клинической практике встречается смешанный дементивно-характеропатический вариант психоорганического синдрома (Биликович А., Жицинский В., 1989).

А.В. Снежневский (1983) поддерживает указанное подразделение психоорганического синдрома на дементивное и характеропатическое. Он дает общую, но достаточно детальную характеристику психоорганического синдрома. А.В. Снежневский указывает на крайнюю рассеянность этих больных, уменьшение объема и четкости их восприятий, оскудение представлений и понятий, ослабление запоминания и некоторое нарушение репродукции ближайшего прошлого, на замедление ассоциативных процессов, лабильность аффектов с преобладанием в одних случаях эйфории, в других – депрессии, на часто имеющую место слабость побуждений. Больные обнаруживают слабость суждений, становятся бестолковыми, затрудняется их социальная адаптация, у них отсутствует или сохраняется неполностью критическое отношение к своему состоянию.

В клинической картине психоорганического синдрома типичны сомато-вегетативные расстройства, включающие головные боли, головокружения, плохую переносимость жары, душных помещений и алкоголя, ухудшение состояния при поездках на транспорте, метеозависимость, а также очаговая церебральная симптоматика (афазия, агнозия и др.).

В литературе отмечается тенденция к расширенному толкованию психоорганического синдрома, разделению его на острые и хронические психосиндромы (Морозов Г.В., 1988; Johnson J., 1965; Hoff E., 1967; Ban T., 1976), а также к включению в него состояний с общим нарушением сознания, делирия, галлюцинозов, бредовых синдромов (Henker F., 1978; McEvoy J., 1981; Dubin R., 1983). Ряд психиатров считает правомерным отожествлять психоорганический синдром и деменцию (Богатый В.Д. и соавт., 1978; Ban T., 1976 и др.). Н.М. Жариков, Ю.Г. Тюльпин (2000) считают, что различные варианты слабоумия являются частными проявлениями психорганического синдрома. Большинство ведущих отечественных психиатров возражают против отожествления понятий «психоорганический синдром» и «деменция», указывая на возможность благоприятного течения психоорганического синдрома, вплоть до полного восстановления психических функций или перехода его в слабоумие (Портнов А.А., Федотов Д.Д., 1971; Снежневский А.В., 1983; Штернберг Э.Я., 1983; Тиганов А.С., 1983).

В последние десятилетия получила широкое распространение классификация психоорганического синдрома, включающая четыре клинических варианта его:

1) астенический – в клинике преобладают стойкие проявления психической и физической истощаемости, раздражительной слабости, аффективной

неустойчивости, сочетающиеся с снижением интеллектуальной продуктивности и нерезкими мнестическими нарушениями;

2) э к с п л о з и в н ы й – при этом варианте в клинической картине психоорганического синдрома преобладают дистимически-дисфорические расстройства, аффективная возбудимость, взрывчатость, агрессивность, они могут сочетаться с ослаблением самоконтроля и волевых задержек, при этом интеллектуально-мнестическое снижение обычно нерезко выражено;

3) э й ф о р и ч е с к и й – в клинике на фоне благодушия, эйфории, повышения аппетита, некоторой сексуальной расторможенности, недержания аффекта выступают затруднения в понимании и адаптации, недостаточность запоминания при относительной сохранности репродукции и использования ранее приобретенных знаний и умений;

4) а п а т и ч е с к и й – для этого варианта психоорганического синдрома типичны снижение активности, безразличие, сужение круга интересов, тугоподвижность мышления, бестолковость, довольно выраженные мнестические расстройства.

Б.Н. Пивень (1998) предлагает вместо указанных клинических вариантов выделять в структуре психоорганического синдрома три стадии, в зависимости от выраженности интеллектуально-мнестических расстройств и степени сохранности критического отношения к своему состоянию. По мнению А.С. Тиганова (1999), клинические варианты психоорганического синдрома часто являются стадиями его развития, отражая различную глубину и объем поражения психической деятельности, а эйфорический и апатический варианты психоорганического синдрома «практически идентичны понятию тотального органического слабоумия». Впрочем, эти взгляды пока не получили широкого признания.

Выделяется э к з о г е н н о - о р г а н и ч е с к и й п с и х о с и н д р о м р а н н е г о д е т с к о г о в о з р а с т а (Lempp R., 1964) или с и н д р о м м и н и м а л ь н о й м о з г о в о й д и с ф у н к ц и и (Payne R.S., 1966). Характеризуется этот синдром расторможенностью (Малкин П.Ф., 1959) в поведении, проявляющейся в чрезмерной подвижности, затруднении концентрации внимания, недостаточностью задержек. Кроме того, при нем отмечаются неуклюжесть движений с хореоформными и атетоподобными движениями, затруднения в выполнении дифференцированных двигательных актов, недостаточная четкость и адекватность восприятий. У больных с этим синдромом выявляются некоторая задержка психического и, в частности, умственного развития, затруднения в письме (дисграфия, дисорфография), в чтении (дислексия). Синдром минимальной мозговой дисфункции представляет собой последствие органической патологии головного мозга в

пренатальном, натальном и раннем постнатальном периодах (травмы, инфекции, интоксикации, гипоксия и др.).

9.6. Деменция.

Кардинальным отличием деменции (приобретенного слабоумия) от психоорганического синдрома является психотический уровень болезненных расстройств. Деменция – это стойкое малообратимое возникающее вследствие органического поражения головного мозга глубокое снижение интеллекта, руинизации психики обусловливающие нарушение имевшейся ранее способности к социальной адаптации.

При деменции у больных появляются когнитивные расстройства, нарушения морального контроля социальных мотиваций, приводящие к затруднениям в социальной адаптации, приостанавливается или прекращается полностью приобретение новых знаний, новых видов деятельности. В случаях глубокой деменции психика больного представляет собой «руинообразные развалы душевной организации» (Maudsley, 1871). Вместе с тем психопатологическая структура деменции зависит от нозологической формы заболевания и глубины дементирующего процесса.

Развитие деменции имеет общие закономерности. Если деменция возникает в результате мозгового заболевания в детские годы, то нормально развивавшийся ребенок не только перестает развиваться, но у него разрушается уже сформировавшаяся психическая деятельность. При этом претерпевает изменение игровая деятельность - исчезает воображение, инициатива, обедняется содержание игры (игры становятся однообразными: дети хватают и бросают игрушки, предметы). Отмечается распад речи, предметных действий, навыков опрятности. Может появиться апатичность, вялость или хаотическая расторможенность, иногда болтливость. Возникают эмоциональные расстройства, в частности, эмоциональная неустойчивость, обидчивость, взрывчатость, эгоцентричность, дистимии. В школьные годы у подростков снижается трудоспособность, они перестают усваивать учебную программу, легко истощаются.

При деменции, возникающей в любом возрасте, постепенно снижается уровень обобщения и абстрагирования, нарушается логический строй и целенаправленность мышления, ослабевает или полностью исчезает критика.

В двадцатых годах нашего столетия Штертц (Stertz G., 1928) предложил фенотипическую (феноменологическую) систематику, основанную на выделении

типичных клинических картин слабоумия без учета нозологической специфики. Он различал лакунарную, глобарную и парциальную деменцию. Следует отметить, что варианты слабоумия, которые относились Штертцем и некоторыми другими психиатрами к парциальной деменции, в дальнейшем были включены в лакунарную деменцию.

9.6.1. Лакунарная деменция.

Для лакунарной (очаговой, дисмнестической, органической) деменции характерны неравномерность поражения различных психических функций, своеобразное «мерцание» их проявлений (различная степень выраженности в течение короткого отрезка времени), первичное нарушение предпосылок интеллекта, особенно памяти и внимания. Ослабление памяти при лакунарной деменции носит дисмнестический характер и отличается мозаичностью, колебаниями в степени выраженности мнестических расстройств (Блейхер В.М.,1976). Интеллект при лакунарной деменции страдает опосредованно. Нарушается память на текущие и отчасти на прошлые события, нарастает замедление когнитивных процессов. Обедняются ассоциации, снижается сообразительность. Обычно это проявляется на фоне чувственной неустойчивости. Несмотря на грубые нарушения памяти, длительно сохраняется критика, основные навыки, в том числе профессиональные, элементарные умения, бытовые установки личности, способность самообслуживания. Во всех случаях отмечается стойкое, хотя и не обязательно прогредиентное снижение личности, но всегда в той или иной степени сохраняется ядро личности, ее морально-этические свойства. Нехарактерны нивелировка личности и формирование стадии маразма. Вместе с тем в зависимости от локализации очагового поражения головного мозга клиническая картина лакунарной деменции приобретает характерные особенности. При локализации в орбитальной поверхности лобных долей постепенно утрачивается чувство такта, снижается критическая оценка своего состояния, возникает анозогнозия. У больных появляются эйфория, дурашливость, проявляющиеся на фоне общего огрубения, упрощения эмоциональной сферы и расторможения низших влечений (Welt L., 1887; Bruns L., Jastrowitz P., 1888; Доброхотова Т.А., 1974). При локализации поражения в височной доле доминантного полушария в клинической картине выступают апатия, снижение инициативы, легкомыслие поступков, затруднения в использовании жизненного опыта, монотонные ипохондрические жалобы, снижение настроения, дисфории (Landolt H., 1960).

Лакунарная деменция является наиболее частой в клинической практике формой слабоумия. Наблюдается она при грубом очаговом поражении головного мозга в

результате экзогенно-органических заболеваний (при церебральном атеросклерозе, травматических, интоксикационных, сифилитических психозах, тромбангиите сосудов головного мозга, опухолях, энцефалитах и др.).

9.6.2. Глобарная деменция.

Глобарная (тотальная, общая) деменция возникает при диффузных поражениях головного мозга (прогрессивный паралич, старческое слабоумие, болезнь Пика и др.). При глобарной деменции изначально выступают нарушения собственно интеллекта. Появляется «бестолковость», обусловленная снижением аналитико-синтетической функции, процессов обобщения и отвлечения. При этом страдают все виды познавательной деятельности, происходит сужение сферы восприятий, нарушается память по типу прогрессирующей фиксационной амнезии, беднеет словарный запас, снижаются высшие чувства. Постепенно утрачиваются способности к суждениям и умозаключениям, к критической оценке окружающего и самого себя. Появляются расстройства речи. У больных теряется способность приобретать новые знания, они затрудняются использовать старые знания, а в дальнейшем последние начинают разрушаться. Характерна нивелировка личности, обусловленная ее постепенным распадом, утратой высших чувств, морально-этических установок. Для глобарной деменции типично поражение ядра личности, грубые расстройства самосознания, синдром «руинирования». Развивается этот тип слабоумия, как правило, постепенно, ему присуща прогредиентность течения и заканчивается он в большинстве случаев психическим маразмом.

В рамках фенотипической (феноменологической) систематики деменций, наряду с предложенными Штертцем лакунарным и глобарным слабоумием, следует рассматривать транзиторное слабоумие, асемическое и терминальное марантическое слабоумие.

9.6.3. Транзиторное слабоумие.

Транзиторное слабоумие (Случевский И.Ф., 1955) наблюдается при психических заболеваниях, в клинике которых нет проявлений грубой деструкции головного мозга. Органические изменения имеют место, но они уходят на задний план перед нарушениями функциональными, обратимыми. В психопатологии транзиторного слабоумия выступают глубокие когнитивные расстройства: снижение аналитико-синтетической функции, процессов обобщения и отвлечения, нарушается способность к суждениям и умозаключениям, к критической оценке ситуации и своего состояния. Как правило, возникают расстройства речи (аментивная, атактическая,

хореатическая речевые спутанности). Типичным является также преходящий характер основных когнитивных расстройств, в большинстве случаев оставляющих после себя существенно менее выраженную интеллектуальную дефицитарность.

Транзиторное слабоумие наблюдается при шизофрении, при затяжных инфекционных и интоксикационных психозах, при поздних психозах, возникающих на фоне перенесенного ранее органического поражения головного мозга, не повлекшего за собой непосредственно после действия этиологического фактора грубых органических изменений (травматических, энцефалитических и др.), при реактивных психозах (псевдодеменция).

9.6.4. Асемическое слабоумие.

А с е м и ч е с к о е   с л а б о у м и е (Рахальский Ю.Е., 1963) характеризуется явлениями выпадения в нескольких церебральных системах. По клинико-психопатологической картине эта деменция является своеобразным и достаточно типичным сочетанием лакунарного, реже глобарного слабоумия с очаговым поражением функций речи, гнозиса и праксиса. Более или менее быстрое нарушение когнитивных функций при этом усугубляется включением таких асемических симптомов, как афазия, аграфия, алексия, акалькулия, агнозия и апраксия.

9.6.5. Терминальное марантическое слабоумие.

Т е р м и н а л ь н о е   м а р а н т и ч е с к о е   с л а б о у м и е (Блейхер В.М., 1976) представляет собой проявление грубых и массивных деструктивных изменений в головном мозге при тяжелых ослабоумливающих заболеваниях. Характеризуется оно полным распадом психической деятельности, нивелировкой специфичности имевшегося ранее синдрома слабоумия, психическим маразмом.

В.М. Блейхер (1976) предложил диффенцированную феноменологическую систематику деменций: 1) п р о с т о е слабоумие, характеризующееся негативными симптомами; 2) п с и х о п а т о п о д о б н о е слабоумие, при котором, наряду с некоторым интеллектуально-мнестическим снижением, проявляется заострение негативных преморбидных черт личности, либо ее новые аномальные особенности; 3) г а л л ю ц и н а т о р н о - п а р а н о и д н о е слабоумие, в структуре которого галлюцинации и бред тесно спаяны с деменцией; 4) а м н е с т и ч е с к и - п а р а м н е с т и ч е с к о е слабоумие (с корсаковским синдромом); 5) п а р а л и т и ч е с к о е и п с е в д о п а р а л и т и ч е с к о е слабоумие; 6)

а с е м и ч е с к о е слабоумие, характеризующееся наличием признаков очагового поражения функций речи, гнозиса и праксиса; 7) т е р м и н а л ь н о е м а р а н т и ч е с к о е слабоумие. Автор подчеркивает, что, проявляясь в рамках того или иного психического заболевания, каждый из указанных феноменологических вариантов слабоумия приобретает черты нозологической специфичности.

Начало нозологической систематики приобретенного слабоумия положил Э. Крепелин (1909), который утверждал, что есть столько форм деменции, сколько существует заболеваний, протекающих с неблагоприятным исходом. Это положение Крепелина было подержано и разработано рядом других психиатров, особенно В.П. Осиповым (1931) и И.Ф. Случевским (1957).

9.6.6. Паралитическое слабоумие.

П а р а л и т и ч е с к о е с л а б о у м и е различается при прогрессивном параличе. Будучи феменологически глобарным, оно имеет признаки нозологической специфичности. На фоне нарастающего вялого благодушия, эйфории, капризности и инактивности происходит выпадение элементов наиболее сложных, тонко дифференцированных психических функций, разрушающее высшие формы социального поведения. Проявляется это в своеобразной забывчивости, рассеянности (больной может придти на работу в домашних тапочках), в легкомыслии (манкирует служебными обязанностями, тратит деньги на пустяки), в утрате этических навыков (хватает лучшие куски пищи, бывает циничным). У больных изначально страдают когнитивные функции: появляется «бестолковость», не сразу понимают заданные им вопросы, снижается осмотрительность, критика в отношении своего поведения и в отношениях к окружающим. Утрачиваются логически-правильные суждения, счетные операции. Довольно часто возникает мегаломанический бред величия (пышный, нелепый, безграничный, растущий в процессе беседы). Речь больных становится неуверенной, «смазанной», гнусавой, дрожащей. Обнаруживаются дизартрия, спотыкается на слогах, логоклония, перестановки и пропуски слогов. Наиболее резко это проявляется при быстрой речи и при произнесении трудных слов («сыворотка из-под простокваши», «триста тридцать третья артиллерийская бригада»). Характерно расстройство почерка. Страдает память: больные с трудом запоминают и воспроизводят информацию, могут быть псевдореминисценции, паралитические (грубо нелепые) фантазмы. Больные смешивают сновидения с действительностью.

Снижаются высшие чувства, особенно наиболее сложно организованные, такие, как чувство стыда, такта, дистанции. Постепенно появляется «тупость душевного

чувства»: больные становятся равнодушными к бедам родственников, неряшливыми, грубыми, циничными, при половом возбуждении склонными к насилию. Могут быть приступы нелепого психомоторного возбуждения. Типично дрожание пальцев, языка. Отмечается огрубение мимики, фибриллярные подергивания круговых мышц рта, маскообразное лицо. Характерны анизокория, миоз, деформация зрачков, вялая реакция или отсутствие реакции зрачков на свет при сохранении ее на аккомодацию и конвергенцию – синдром Арджила Робертсона (Argill Robertson D., 1869).

9.6.7. Псевдопаралитическое слабоумие.

Псевдопаралитическое слабоумие (Clippel M.,1891) наблюдается при сифилитическом психозе, при сосудистой патологии, при алкоголизме, острой инфекции, черепно-мозговой травме. Клинически псевдопаралитическое слабоумие сходно с паралитическим слабоумием. Имеют место нарушения памяти, ослабление когнитивных функций, сообразительности, затруднения ассоциативных процессов, счетных операций, комбинаторной способности, а также эйфория, бредовые идеи величия, иногда с элементами нелепости. Могут быть приступы психомоторного возбуждения. Наблюдается дрожание пальцев рук, языка, мимических мышц, дрожание голоса, вялость зрачковых реакций. Наиболее частыми являются дементно-эйфорический и экспансивный варианты псевдопаралитического слабоумия.

При псевдопаралитическом слабоумии, обусловленном сосудистой патологией, наряду с указанными признаками, имеет место мерцание клинических проявлений. В период эпизодических улучшений у больных проявляется критическое отношение к своему состоянию, выявляются признаки сохранности личности. Настроение в этот период приобретает депремированный характер. Довольно типично при сосудистом генезе псевдопаралитического синдрома наличие асемических симптомов (афазий, нарушений гнозиса и праксиса).

При алкогольном происхождении псевдопаралического синдрома в его клинической структуре выявляются еще и признаки алкогольных изменений личности (доминирование питейных установок, характерный алкогольный юмор, алкогольная психологическая защита, алкогольный бред ревности и др.). Нередко имеют место явления полиневрита (от легких невритических явлений до парезов). Характерно обратное развитие психопатологических проявлений при прекращении алкоголизации.

Псевдопаралитический синдром может быть этапом острой экзогенного типа реакцией, за которым следует ремиссия с выходом в астению (Блейхер В.М., 1976). Однако он может быть (например, после инсульта) началом лакунарного слабоумия.

Достигнув наибольшей степени развития, псевдопаралитическое слабоумие обычно регрессирует или принимает стационарное течение. В последующем, особенно при лечении основного заболевания, возможно стойкое улучшение и даже выздоровление.

9.6.8. Дисциркулаторное слабоумие.

С л а б о у м и е п р и с о с у д и с т ы х з а б о л е в а н и я х г о л о в н о г о м о з г а (при церебральном атеросклерозе, гипертонической и гипотонической болезни, после инсульта, при тромбангиите - болезни Виниватера-Бюргера).

Феноменологически сосудистая деменция относится к лакунарному слабоумию. Начало формирования сосудистой деменции (чаще всего встречается а т е р о с к л е р о т и ч е с к а я) характеризуется появлением утомляемости и замедлением всех психических функций. Исчезает инициатива, становится затруднительным собираться что-либо делать. Возникает легкая отвлекаемость. Нарушение памяти проявляется главным образом в плохом запоминании. Особенно страдает кратковременная память - «примечание» (Бокий И.В., 1969). Появляются затруднения в воспроизведении хронологического порядка событий, имен собственных, других наименований. При этом больной неправильную подсказку не принимает, но сам вспомнить сразу не может. Спустя некоторое время больной вспоминает необходимое. Довольно типично возникновение тенденции к диссимуляции мнестических расстройств. Характерно нарастание истощения мнестических функций. Могут иметь место обманы памяти (псевдореминисценции и конфабуляции). В некоторых случаях может быть «сдвиг ситуации в прошлое» (экмнезия). По мере ухудшения памяти появляются признаки амнестической дезориентировки, а в дальнейшем и амнестической спутанности. Последняя усугубляется во время эпизодически возникающих состояний тревоги и беспокойства. На фоне мнестических расстройств нередко обнаруживаются асемические симптомы в виде вербальных и литературных парафазий, амнестической афазии, элементов аграфии. Эти расстройства отличаются колебанием интенсивности проявлений, «мерцание симптомов» (Stertz G., 1911). Все это отражается на когнитивных функциях: ухудшается образование суждений и умозаключений. Вначале появляются непоследовательные суждения. Затем характерно снижение уровня обобщения и отвлечения, зависящее от истощаемости психических процессов и потому он может колебаться. Особенно затрудняется оперирование абстрактными понятиями.

Поначалу больной с болью в душе сам замечает свою психическую несостоятельность. Это сопровождается тоскливой окраской переживаний, ощущением

пустоты в душе. Вместе с тем основные навыки, установившиеся взаимоотношения с людьми, моральные установки и другие личностные проявления длительное время остаются сохранными, хотя обычно и сопровождаются заострением негативных преморбидных черт характера. Больным присущи колебание настроения, эмоциональная неустойчивость, раздражительность. В дальнейшем выступает недержание аффектов, слабодушие, иногда - непроизвольный плач. Углубление слабоумия и нарастание очаговой симптоматики приводит к явлениям анозогнозии, распаду ядра личности и формированию картины глобарного слабоумия.

Абашев-Константиновский А.Л. (1966) указывает на возможность острого возникновения стойкого синдрома лакунарного слабоумия после инсульта у больных, до того не обнаруживавших проявлений деменции.

Сосудистая деменция может носить характер амнестического (простого) слабоумия, амнестико-парамнестического (с корсаковским синдромом), постапоплектического (с «толчкообразным» нарастанием) слабоумия, псевдопаралитического, асемического и марантического слабоумия.

При гипертонической и гипотонической болезнях, на начальных этапах, характерны сужение объёма внимания, повышенная истощаемость, лёгкая непроизвольная переключаемость, снижение памяти, эмоциональная гиперестезия, раздражительная слабость, снижение интеллектуальной продуктивности. В дальнейшем с развитием дисциркуляторной энцефалопатии формируется слабоумие, в структуре которого выявляются резкое снижение мнестических функций (забывание имен родных и близких, фактов своей биографии, распад логико-абстрактной памяти), конфабуляции и псевдореминисценции, утрата профессиональных навыков, непонимание абстракций, логико-грамматических конструкций, причинно-следственных связей, нарушение счётных операций, апракто-агностические расстройства, эмоциональная тупость, апато-абулические проявления. Наблюдается акцентуация негативных преморбидных личностных особенностей, а затем – эгоизм, морально-этическое оскудение, нередко сутяжничество. При гипертонической болезни слабоумие прогрессирует быстрее, чем при церебральном атеросклерозе. Этому способствуют частые острые нарушения мозгового кровообращения, сопровождающиеся возникновением очаговых поражений.

При облитерирующем эндотромбангиите (болезни Виниватера-Бюргера), наблюдающемся преимущественно у мужчин, нередко поражаются не только сосуды нижних конечностей, но и сосуды головного мозга. В этих случаях речь идет о церебральной форме болезни. У больных наблюдается так называемая

«перемежающая хромота мозговых центров» (Déjérine J.J., 1906), проявляющаяся в скоропреходящих нарушениях зрения, речи, приступах страха, сумеречных расстройствах сознания и т.д. Слабоумие при церебральном облитерирующем эндартерите носит лакунарный (амнестический) характер. Затем оно довольно быстро углубляется, нарастают асемические расстройства, распадается ядро личности, формируются признаки глобарного слабоумия (псевдопаралитического или псевдотуморозного типа).

9.6.9. Травматическое слабоумие.

Травматическое слабоумие, также как и сосудистое, относится к группе лакунарных деменций. Типичными для него являются замедленность, инертность и некритичность мышления (Давыденков С.Н., 1938), сочетающихся с переоценкой собственной личности и стремлением к монотонному и стереотипному резонерству. Не менее типичны выраженные мнестические расстройства, истощаемость их и вообще когнитивных функций, преобладание конкретных суждений, затруднения в выделении существенных признаков и в использовании абстрактных понятий. Характерны раздражительность и эмоциональная неустойчивость или безразлично-добродушное настроение, в ряде случаев сопровождающихся недостаточно целенаправленной чрезмерной деятельностью, суетливостью, либо снижением волевой активности. При травматическом слабоумии наблюдается своеобразная редукция внимания – на больного воздействуют как раздражители только те предметы, которые находятся в поле зрения (Гиляровский В.А., 1944). Нет четкого соответствия между дефектом памяти и интеллекта, как это бывает при эпилептической и атеросклеротической деменции. При умеренно выраженном интеллектуальном снижении может наблюдаться значительное нарушение мнестических функций (Блейхер В.М., 1976).

Выделяются два варианта травматического слабоумия (Пивоварова В.Л., 1965): простое травматическое слабоумие – с относительной упорядочностью поведения и с проявлением аффективной неустойчивости, и психопатоподобная травматическая деменция – с расторможенностью поведения, истерическими проявлениями, а также – с эйфорией, дурашливостью и повышенной самооценкой. К первому варианту относятся случаи апатико-абулического синдрома с явлениями аспонтанности, безынициативности, брадипсихизма, торпидности, уменьшения запаса сведений и навыков, оскудения речи. Его связывают с повреждением конвекситатной поверхности лобной доли. Психопатоподобная травматическая деменция связывается с повреждением базальной поверхности лобной доли. А так как при травматическом

слабоумии страдают не только лобные, но и лобно-височные отделы коры головного мозга (Повицкая Р.С., 1948), то сравнительно нередко среди его клинических проявлений имеют место асемические расстройства (амнестическая афазия, алексия, аграмматизм и др.). В некоторых случаях мнестические расстройства достигают уровня корсаковского синдрома. При поражении височной доли доминантного полушария головного мозга характерны выраженные личностные изменения, проявляющиеся в снижении инициативы, затруднениях использования жизненного опыта, легкомысленных поступках, апатии, иногда – депрессивно-дисфорических расстройствах (Landolt H., 1960). При прогредиентном течении травматической деменции некритичность самооценки достигает такой степени, что можно говорить о псевдопаралитическом слабоумии (Блейхер В.М., 1976).

Одним из вариантов синдрома посттравматической деменции является описанное Буземаном «пуэрильное травматическое слабоумие» (Busemann A., 1950). Для него характерно сочетание деменции с явлениями пуэрилизма, беззаботности, нарочитой детскости, нарушение логического строя мышления, последовательности, недостаточность взаимосвязанности суждений и соответствия их воспринимаемой действительности.

В.А. Гиляровский (1946) указывает на возможность посттравматических психических расстройств по типу псевдоорганического слабоумия, при котором наблюдаются признаки выраженной интеллектуальной недостаточности, имеющие однако обратимый характер.

9.6.10. Эпилептическое слабоумие.

Эпилептическое слабоумие имеет определенное сходство с травматической деменцией. В частности, это обнаруживается в наличии брадипсихии и инертности. Однако, в отличие от травматической и сосудистой деменции, при эпилептическом слабоумии темп психической деятельности хоть и замедлен, но равномерный - отсутствует повышенная истощаемость ее (Блейхер В.М., 1976), замедление психических процессов сочетается с брадикинезией и олигофазией. Преобладает конкретное мышление, которое не только тугоподвижное, но и вязкое, что проявляется в склонности больных к чрезмерной обстоятельности, детализации, в их затруднении отделения основного от второстепенного. Больные в своих суждениях не могут отвлечься от деталей, «топчутся на месте», но цель высказывания не теряют. Их речь изобилует шаблонами, отличается своеобразной витиеватостью, употреблением уменьшительных и ласкательных названий, примитивным рифмованием. Отмечается

стремление приукрасить речь. Характерны «рассуждательство», поучительные высказывания, отражающие склонность больных к некоторой патетичности и переоценке собственного жизненного опыта. Больные любят делать наставления, поучать, становясь, иной раз в роль «неприятного, узкого моралиста» (Суханов С.А., 1912). Высказывания больных неглубокие, поверхностные, содержат банальные ассоциации. Наблюдается постепенно нарастающее оскудение словарного запаса – прогрессирующая олигофазия (амнестически-афазический комплекс по А.Н.Бернштейну). Типичным является сочетание поучительности, олигофазии и эгоцентрических тенденций. Последние проявляются в постоянном стремлении «включения себя в ситуацию» (Завилянский И.Я., Таращанская Р.Е., 1959), в попытках самоутверждения, в жажде признания. При эпилептическом слабоумии снижается память, причем отмечается параллелизм между степенью выраженности слабоумия, олигофазии и ослаблением памяти. Эгоцентрическая аффективно-личностная направленность процессов мышления придают эпилептическому слабоумию особые черты, позволяющие определять его как к о н ц е н т р и ч е с к о е (Случевский И.Ф., 1957). Для него характерно сужение интересов больного на собственной личности, узость диапазона мышления, снижение уровня обобщения и отвлечения, утрата чувства юмора (это связано с тугодумием и затруднением выделения существенного). Нередко наблюдающаяся при эпилептическом слабоумии переоценка малосущественных признаков делает необходимым дифференцировать его с шизофреническим слабоумием, при котором имеет место актуализация «слабых» признаков и разрушение стереотипов и шаблонов.

Выделяется несколько видов эпилептического слабоумия: п р о с т о е слабоумие, характеризующееся прогредиентностью и отсутствием продуктивной психопатологической симптоматики; в я з к о - а п а т и ч е с к о е слабоумие, при котором выявляются выраженная апатия, медлительность и тугоподвижность интеллектуальных и эмоциональных проявлений, отсутствие аффективной напряженности и эксплозивности (Морозов В.М., 1967). Сходные признаки, а также выраженные явления олигофазии, описаны Я.П. Фрумкиным, И.Я. Завилянским (1964) в структуре и н е р т н о - о л и г о ф а з и ч е с к о г о варианта эпилептического слабоумия. П а р а н о и д н о е эпилептическое слабоумие, включает продуктивную психопатологическую симптоматику, в частности, систематизированные параноические и парафренные переживания. Оно отличается протрагированным течением и относительной интеллектуально-мнестической сохранностью. Сравнительно редко встречается п с е в д о п а р а л и т и ч е с к о е слабоумие, отличительными признаками которого является меньшая подвижность, конкретность бредовых идей величия, более

бедных по содержанию, чем при прогрессивном параличе. Кроме того, на фоне благодушно-эйфорического аффекта эпизодически проявляется эксплозивность.

Как свидетельствуют эпидемиологические исследования, эпилептическое слабоумие возникает примерно в 20% случаев заболевания эпилепсией (Кербиков О.В., 1947). Представляет интерес то обстоятельство, что у больных эпилепсией с преморбидно высоким интеллектом слабоумие выявляется позже и в меньшей степени.

9.6.11. Старческое слабоумие.

С т а р ч е с к о е   с л а б о у м и е феноменологически относится к глобарной деменции. Начинается оно обычно после 65 лет. Обращает на себя внимание снижение психической активности, приобретающей черты ригидности. Типичны личностные изменения в виде все усиливающихся проявлений эгоцентризма больных, их безразличия к близким людям, немотивированного упрямства, скупости, иногда педантичности, подозрительного отношения к окружающему.

На фоне быстро нарастающего грубого разрушения как собственно интеллекта, так и его предпосылок, выявляются признаки морального отупения, разрушения ядра личности. Быстро прогрессируют нарушения как смысловой, так и механической памяти в соответствии с законом Рибо (Ribot Th., 1881): вначале на текущие события, затем на события недавнего прошлого и так далее. Дольше всего сохраняются в памяти аффективно-значимые события. Возможна определенная живость аффективно окрашенных воспоминаний – «аффективные эмболы» (Блейхер В.М., 1976). Характерна амнестическая дезориентировка с проявлениями экмнезии: больные не могут назвать дату, день недели, год, время года, не знают своего местонахождения, часто намного уменьшают свой возраст («18-20 лет»), женщины называют свою девичью фамилию и т.д. Это определяет появление характерного «сдвига ситуации в прошлое». Довольно быстро возникают явления фиксационной амнезии (больные не способны запомнить новый материал). Имеющие место ложные узнавания нередко также обнаруживают экмнезическую тенденцию: незнакомые люди воспринимаются как родные и друзья, окружавшие больного в молодые годы. На более поздних этапах заболевания наблюдаются явления амнестической афазии.

С самого начала страдают процессы обобщения, отвлечения и больные довольно быстро перестают справляться с простейшими интеллектуальными задачами – не могут подобрать обобщающих названий к нескольким предметам, исключить сходное по признакам и т.д. Теряется интерес к окружающему.

В начале заболевания у больных отмечается постоянное стремление к общению с окружающими, говорливость. Однако нарастающее смысловое оскудение речи больных,

нарушение понимания обращенной к ним речи и быстрая потеря ими нити разговора делает общение малопродуктивным. Впрочем, больные могут вести «беседу» и без собеседника. При потере темы беседы, больные нередко обращаются к темам давних жизненных ситуаций (Вайсборд С.А., 1959). В отличие от атеросклеротического слабоумия, длительное время сохраняется живость и естественность речи (Жислин С.Г., 1956). Наряду с многословностью, отмечается прогрессирующее обеднение словарного запаса, стереотипное повторение фраз, персеверации, вербальные парафазии. Постепенно речь больных все более становится фрагментарной, превращаясь в непонятный набор слов (вербигирация), в невнятное бормотание.

Расстройства праксиса возникают значительно позже, чем расстройства устной речи (в отличие от болезни Альцгеймера). В наибольшей степени это выражается в явлениях аграфии: нарушается почерк – буквы становятся угловатыми, затем превращаются в каракули и в однообразно повторяющиеся штрихи (сенильная аграфия по Крепелину).

Выделяется несколько вариантов старческого слабоумия. Простое старческое слабоумие характеризуется постепенно нарастающим интеллектуальным снижением, общей прогрессирующей амнезией, утратой психической активности, формирующимся распадом ядра личности, моральным отупением. Старческое слабоумие с возбуждением и конфабуляциями – хроническая пресбиофрения (Kahlbaum K., 1863; Wernicke C., 1881) включает, наряду с типичными сенильными изменениями личности, мнестическими расстройствами со сдвигом ситуации в прошлое, амнестической дезориентировкой и конфабуляциями, развитием слабоумия, гипоманиакальные проявления: приподнято-эйфорическое настроение, повышенная бесплодная деятельность, словоохотливость, утрированная вежливость, многословие, ускоренная с явлениями отвлекаемости речь.

При присоединении к сенильно-атрофической патологии сосудистых расстройств картина заболевания приобретает черты альцгеймеровского синдрома – болезнь Гаккебуша-Гейера–Геймановича (Гаккебуш В.М., Гейер Т.А., Гейманович А.И., 1912, 1916).

9.6.12. Слабоумие при болезни Альцгеймера.

С л а б о у м и е п р и б о л е з н и А л ь ц г е й м е р а (Alzheimer A., 1906) Возникает этот вид слабоумия обычно в возрасте 50-60 лет, причем почти в 10 раз чаще у женщин. В 25% случаев отмечается наследственная отягощенность психическими заболеваниями (Штернберг Э.Я., 1977).

В формировании слабоумия при болезни Альцгеймера выделяются три стадии (Штертц Г., 1926, Шнайдер К., 1927): первая (начальная) – отмечаются нарушения памяти, внимания, интеллекта, без выраженных очаговых симптомов; вторая – все более нарастающее слабоумие, появление выраженной очаговой патологии (афатические, агностические, апрактические симптомы); третья (терминальная) характеризуется грубым психическим распадом с переходом на вегетативный образ существования.

Первая стадия: прогрессирующие расстройства памяти, вначале на недавние события (по закону Рибо), появляются пробелы памяти и довольно бедные псевдореминисценции. Чаще они обнаруживаются при возникновении заболевания после 60-65 лет (Блейхер В.М., 1976). Расстраивается и активное внимание, что затрудняет запоминание. В отличие от старческого слабоумия, не отмечается выраженного оживления запасов прошлого в памяти, реже встречается «сдвиг ситуации в прошлое», носящий при болезни Альцгеймера рецидивирующий характер. Затем ухудшается сохранение (удержание) в памяти, проявляющееся в фиксационной амнезии. Это отражается и на явлениях праксиса. С большим трудом образуются даже несложные двигательные стереотипы (больному предлагается вслед за врачом произвести три-четыре движения кистями рук в определенной последовательности), отличающиеся чрезвычайной нестойкостью. Обнаруживается утрата сложных, тонко дифференцированных навыков, представляющая собой первые проявления апраксии.

Уже на ранних этапах болезни Альцгеймера отмечаются изменение почерка и параграфии.

Наряду и на фоне мнестических расстройств, выявляются признаки интеллектуальной недостаточности, в частности, затруднения в выполнении операций обобщения и отвлечения.

Нарушения речи проявляются в затруднениях произнесения слов, в ошибочной установке ударений. Речь становится неуверенной, дрожащей. Возможны элементы семантической афазии (больные затрудняются в понимании выражений «мамина дочка» и «дочка мамы» или «отец брата» и «брат отца» и т.д.) и акалькулии (нарушаются представления о разрядности чисел, например, 573 записывают 500703, а 1045 – 1000405 и т.д.), затрудняются счетные операции, в которых необходимы переходы через разряды (если результат будет превышать число 10, 100 и т.д.). Появляются элементы

симультантной агнозии (правильно перечисляя изображенные на картине предметы, больные не могут понять взаимоотношения между ними).

Во второй стадии слабоумия появляются выраженные расстройства речи, гнозиса и праксиса. Характерна амнестическая афазия, обеднение речи существительными, нарушение грамматического строя фраз. Типично возникновение логоклоний, пропуск или неадекватное замещение слов, незаконченность фраз. Более грубо и, в отличие от сенильной деменции, быстро расстраивается письменная речь (аграфия) и чтение (алексия). Появляется выраженная очагово-неврологическая симптоматика (явления паркинсонизма, парез лицевого нерва), иногда судорожные пароксизмы. Слабоумие приобретает глобарный характер. Вместе с тем еще может сохраняться ощущение своей несостоятельности.

В третьей стадии болезни Альцгеймера слабоумие носит тотальный марантический характер. Речь окончательно распадается и представляет собой обычно стереотипное произнесение отдельных звуков, слогов, обрывков фраз. Утрачивается возможность контакта с больными.

9.6.13. Слабоумие при болезни Пика (Pick A., 1892).

Также, как и болезнь Альцгеймера, болезнь Пика начинается преимущественно в возрасте 50-60 лет, но встречается в 4 раза реже. Среди больных преобладают женщины (5:3).

Слабоумие при болезни Пика феноменологически относится к группе глобарных деменций. Для него характерно появление уже на ранних этапах заболевания элементов разрушения ядра личности. Это может проявляться в виде нарастающей вялости, безынициативности, безучастности. Больные проявляют халатность, небрежность, запускают свои дела. Они бездумно сидят на одном месте, не вступают ни с кем в разговоры, не проявляют никакой активности. Может быть другой вариант личностных нарушений, когда больные становятся беспокойными, суетливыми, бессмысленно деятельными, эйфоричными, дурашливыми, эгоистичными, бестактными, бесстыдными. Характерна общая расторможенность, особенно в сфере влечений со склонностью к сексуальной гиперактивности и прожорливости. Наряду с личностными изменениями и на их фоне обнаруживается «бестолковость», которая проявляется в снижении гибкости и продуктивности понятийного мышления, в утрате имевшихся ранее пониманий и критической оценки сложных и тонких отношений, ситуаций. Это и определяет появление элементов пуэрильности, неуместных шуток, поступков, потерю такта, чувства дистанции, профессиональное снижение и падение продуктивности в работе. С самого

начала заболевания резко страдает активное внимание: больные плохо сосредоточиваются. Вместе с тем, они и не проявляют интереса и старания к выполнению задания. Постепенно нарастает грубое нарушение понятийного (абстрактно-логического) мышления. Больные затрудняются в определении различия и сходства предметов, явлений, в их обобщении, в объяснении переносного смысла пословиц, поговорок и метафор.

Вслед за начинающимися личностно-интеллектуальными нарушениями возникают нарушения речи в виде ее оскудения, эхолалий, появления речевых стереотипов («стоячих симптомов»). Последние представляют собой монотонно с одинаковой интонацией повторяющиеся слова, фразы, короткие рассказы – симптом «граммофонной пластинки» (Mayer-Gross W., 1931). Нередко наблюдается расстройство спонтанной речи, вплоть до мутизма. Иногда нарушается понимание смысла слов (семантическая афазия). Могут быть стереотипные жесты, мимические реакции, поступки, так же относящиеся к «стоячим симптомам». Они более сложные и целостные, чем существенно отличаются от двигательных стереотипий и интерактивных движений, наблюдающихся при болезни Альцгеймера (Е.С. Авербух).

Постепенно, но быстрее, чем при болезни Альцгеймера, развивается глубокое слабоумие с разрушением всех видов психической деятельности и активности.

Характерной особенностью при болезни Пика можно считать сочетание изначальных нарушений понятийного мышления («бестолковости») и относительной сохранности интеллектуальных предпосылок и духовного инвентаря. В частности, довольно долго сохраняется способность к запоминанию (простых обыденных фактов, событий), сравнительно сохранен и запас приобретенных знаний. Больные ориентируются в обычной и даже несложной новой обстановке, у них сохраняется отражение в сознании последовательности во времени (хроногнозии): распорядок дня, что было недавно, что будет или может быть в ближайшее время. Даже глубоко дементные больные обычно ориентируются в помещении, находят свою койку, могут на что-то обратить внимание, что-то заметить (Э.Я. Штернберг). Практически не наблюдается симптом «сдвига ситуации в прошлое». Редко страдают апперцептивно-гностические функции.

Наряду с вышеуказанным, дифференциальная диагностика с деменцией при болезни Альцгеймера основывается на том, что интеллект при болезни Пика поражается как бы «сверху», то есть от более тонких, сложных и дифференцированных форм интеллектуальной деятельности к более простым и автоматизированным формам (Э.Я. Штернберг).

При диагностировании болезни Пика следует иметь в виду необходимость отграничения ее от слабоумия при прогрессивном параличе и при опухоли лобной локализации. Дифференциально диагностические критерии разграничения болезней Пика, Альцгеймера, старческого слабоумия и сосудистой деменции представлены в таблице.

Таблица

Нозологические особенности структуры слабоумия (сводная таблица по данным И.В.Бокия, 1969)

Вид слабоумия	Память кратковременная			Память долговременная			Характер нарушения памяти		Интеллект			Заострение черт характера в начале	Нарушение ориентировки в	Нарушение узнавания лиц
	сохранена	нарушена нерезко	нарушена резко	Сохранена	нарушена не резко	нарушена резко	диффузное	преимущественно на	не изменен	ослаблен не глубоко	ослаблен глубоко			
Болезнь Пика	67	-	33	13	37	50	50	50	-	46	54	27	9	0
Болезнь Альцгеймера	46	-	54	-	15	85	65	33	-	41	59	6	39	13
Старческая деменция	20	8	72	-	4	96	69	31	-	18	82	12	48	33
Сосудистая деменция	56	7	37	-	35	65	40	60	1	54	45	24	23	5

Примечание: все показатели даны в процентах к общему количеству соответствующих больных

Представленная таблица может быть использована при диагностике деменций, возникающих в позднем возрасте.

9.6.14. Слабоумие при хорее Гентингтона (Huntington G.S., 1872).

Хорея Гентингтона сравнительно редкое наследственное заболевание, передающееся по доминантному типу, и представляющее гередодегенеративный атрофический процесс с преимущественной локализацией в подкорковых ганглиях, в меньшей мере - в коре. Начинается заболевание раньше чем пресенильные деменции, в среднем в 40-43 года. Однако разброс по возрасту к началу заболевания большой и составляет от 15 до 74 лет. В литературе приводятся разноречивые сведения о половом соотношении больных хореей Гентингтона, вместе с тем больше данных за некоторое

преобладание женщин. При диагностике этого заболевания возможно использование четырех основных признаков: гиперкинезы, деменция, начало в среднем возрасте, прогредиентность течения.

Особенностью слабоумия при хорее Гентингтона является тот факт, что основные его симптомы «как бы вырастают» из преморбидных личностных отклонений (Штернберг Э.Я., 1977). Преморбидные особенности личности чаще всего выражаются в повышенной возбудимости, раздражительности, несдержанности, склонности к деликвентным поступкам. Характерны недифференцированность и неуклюжесть локомоторики, соответственно проявляющиеся в походке, речи, почерке и т.д. Нередко отмечается интеллектуальная недостаточность: от субнормального интеллекта до глубоких степеней олигофрении (дебильность и даже имбецильность). Значительно реже преморбидные особенности включают черты торпидности: вялость, необщительность, замкнутость, эгоцентричность, эмоциональная холодность. Э.Я. Штернберг описывает третий вариант преморбидных особенностей, в которых на первый план выступают истерические черты личности и истерические реакции.

В подавляющем большинстве случаев заболевание манифестирует хореатическим гиперкинезом, на фоне которого обычно и развиваются той или иной глубины и прогредиентности психические расстройства. Первыми признаками хореи Гентингтона является заострение таких преморбидных особенностей личности, как повышенная возбудимость и взрывчатость. По мере нарастания деменции они становятся все более выраженными. При торпидном варианте преморбида замкнутость и эмоциональная холодность сглаживаются, больные становятся благодушными, болтливыми или раздражительными и агрессивными. При истерическом варианте преморбидной личности по мере нарастания слабоумия истерическая симптоматика нивелируется и нарастает раздражительность и возбудимость. При всех вариантах преморбидных особенностей личности по мере развития выраженного слабоумия все больные проявляют пассивность и безразличие. Для хореи Гентингтона типичным оказывается своеобразное сочетание раздражительности и возбудимости с пассивностью и безразличием.

Наряду с личностными изменениями, формируется по началу малозаметно, но неуклонно и прогредиентно слабоумие, первыми и кардинальными признаками которого является крайняя неустойчивость внимания и недостаточность способности сосредоточиваться. Они отражаются в расстройствах памяти, мышления и поведения. В частности, при относительной сохранности запасов памяти, отмечается выраженное нарушение запоминания и кратковременной (оперативной) памяти. Мышление приобретает «гиперкинетический тип» (Клейст), особенности которого заключаются в

том, что установки и цели мыслительной работы нарушаются побочными импульсами. Больные хореей Гентингтона «теряют нить разговора», последовательность представлений, их мышление становится скачкообразным и в тоже время замедленным и инертным.

Нарушения речи также носят преимущественно «гиперкинетический» характер. Речь становится невнятной, смазанной, дизартричной, «разрубленной», замедленной, неравномерной, дополняется эмбололалическими звуками: причмокиванием, кряхтением, мычанием и т.д. Темп речи то замедляется, то скачкообразно ускоряется и голос становится то тихим, то неестественно громким. Происходит постоянное оскудение речи: снижение речевой активности, обеднение словарного запаса, упрощение грамматических оборотов (ответы на вопросы с эхолалическим повторением слов вопроса или односложно – «да», «нет», «не знаю» и т.п.). Нередко отмечается нарушение называния предметов, имеющее сходство с явлениями амнестической афазии, и иногда - речевые автоматизмы по типу палилалии.

Психическая деятельность больных хореей Гентингтона носит крайне неравномерный характер и подвержена значительным колебаниям: временами они действуют бестолково, а иногда оказываются более собранными и продуктивными.

Обращает на себя внимание длительная сохранность ориентировки в себе и окружающем, возможность обслуживать себя, не утрачивая привычных навыков. Больные могут долго удерживаться на работе, приспосабливаясь к выполнению привычных повседневных требований, но оказываются полностью несостоятельными при необходимости выполнения непривычной интеллектуальной работы. У больных хореей Гентингтона не наблюдается амнестической дезориентировки, «сдвига ситуации в прошлое», ложных узнаваний, нарушения хроногнозии. Вместе с тем, по мере нарастания слабоумия происходит опустошение памяти.

Постепенно нарастает снижение собственно интеллектуальных функций, проявляющееся в затруднении осмысления содержания простых рассказов, выделения существенного, уловления скрытых причинных связей. Снижается критика, уровень обобщений и суждений. Все более выраженными становятся оскудение и нивелировка интеллектуальной деятельности, аспонтанность и непродуктивность.

Прогредиентность и глубина ослабоумливающего процесса при хорее Гентингтона меньше чем при пресенильных деменциях. Тем не менее, по мере нарастания деменции характерные личностные отклонения сглаживаются и все более выступает аспонтанность, безразличие, эмоциональная тупость, нередко – благодушие и эйфоричность. Все более

выраженный характер приобретает инертность психических процессов. Это отражается, в частности, в имеющей место у многих больных назойливости (акайрии).

9.6.15. Психогенное ложное слабоумие (псевдодеменция, Wernicke C.,1900; Stertz G.,1910).

Эта разновидность слабоумия представляет собой одну из клинических форм истерических психозов. Условия возникновения псевдодеменции – острая психотравма и наличие нерезкой преморбидной психической неполноценности (Г.А. Обухов). По данным Н.И. Фелинской, чаще всего неполноценность характеризуется чертами истерической или эпилептоидной, реже – шизоидной или циклоидной акцентуации или психопатии.

Феноменологически псевдодеменция относится к транзиторному типу слабоумия. Возникает симптоматика остро, обычно на фоне угнетенного настроения, тревоги. Утрачивается ориентировка, больные испытывают чувство страха и тревоги: дрожат, испуганно озираются, забиваются в угол, иногда беззвучно плачут. В их высказываниях нередко звучат элементы параноидных переживаний, также окрашенных аффектом страха («придут, убьют, зарежут, четвертуют…»). Больные испытывают яркие гипнагогические галлюцинации устрашающего характера (видят «страшные рожи с ножами в зубах», разъяренных псов, чертей, слышат лай собак, шаги, ощущают, что их душат, кусают и т.п.). Затем клинические проявления приобретают бóльшую специфичность. В поведении больных на первый план выступает растерянность, которая проявляется во всем облике, жестах, в характерном непонимании происходящего, в испуганно-тревожном взгляде, не фиксирующемся на предметах и лицах. Больные таращат глаза, пытаются карабкаться на стену, натыкаются на предметы, натягивают носки на руки, не знают как надо сесть на стул, берут в руки те или иные предметы и удивленно разглядывают их, ползают на четвереньках по полу и т.д.

Предоставленные самим себе, больные лежат на кровати или сидят, ни с кем не общаясь. При обращении к больным, они только отвечают на вопросы, выполняют по указанию действия. При этом обращает на себя внимание контраст между обычной заторможенностью больных и суетливостью, торопливостью во время выполнения заданий.

Очень характерен симптом миморечи, мимоговорения (Ganser S.J.M., 1898). Суть его заключается в определенном соответствии содержания неправильного ответа смыслу поставленного вопроса. Больные неверно называют время года, год. Пол называют столом, а стол – полом. Счет производят медленно, с применением пальцев, шевеля губами 5+5=8, 7-3=5. В ответ на вопрос сколько пальцев на руках больные нередко

начинают рассматривать растопыренные пальцы, с ошибками считать их или отвечают «не знаю».

В ряде случаев ответы имеют сходство с амнестической афазией, так на просьбу назвать тот или иной предмет, больной описывает их функцию («очки – чтобы смотреть», «ключ – открывать дверь»). Больные отвечают с большими паузами, медленно. Приходится повторять вопросы. Ответы могут носить характер эхолалий: на вопрос сколько вам лет больной отвечает – «сколько вам лет». Фразы иногда построены аграмматично. Содержание речи бедно, недостоверно. Иногда наблюдаются истерические фантазмы.

Не менее характерны «мимодействия» («моторная псевдодеменция» – Г. Штертц), когда больные на просьбу прикоснуться пальцем к носу, берут себя за ухо, на предложение показать зубы, пальцами раскрывают рот. При этом типичны беспомощная суетливость, незавершающиеся попытки тех или иных действий, недостаточная координированность движений. В этом имеется сходство с «апраксией», однако это – псевдоапраксия (Г.А. Обухов).

Клиническая картина псевдодеменции обычно включает элементы пуэрильности, проявляющиеся в капризничании, в наивности ответов, в детских интонациях речи, в детских играх с палочками, со сделанными из хлеба шариками и т.п. Могут наблюдаться симптомы «одичания»: больные едят языком (лакают) из тарелки, ползают по полу на четвереньках, издают звуки, напоминающие собачий лай.

В некоторых случаях проявления псевдодеменции выступают на фоне выраженной депрессии: больные двигательно заторможены, часто плачут, в их ответах звучат безнадежность, тоска.

Депрессивность, астено-депрессивные проявления наблюдаются у большинства больных на выходе из психотического состояния. При этом симптоматика псевдодеменции постепенно сглаживается: уменьшаются растерянность, тревожность, появляется ориентировка в месте, а затем и в ситуации. Ответы становятся все более правильными, больные становятся доступнее.

Острый психотический период обычно амнезируется полностью, но могут сохраняться отдельные смутные воспоминания, чаще всего запоминаются образы гипнагогических галлюцинаций.

Псевдодеменция наблюдается также в структуре синдрома Ганзера (Ganser S.J.M.,1898).

9.6.16. Шизофреническое слабоумие.

Шизофреническое слабоумие феноменологически относится к транзиторному типу. И.Ф.Случевский, обосновывая выделение транзиторного слабоумия, писал: «больные шизофренией могут многие годы проявлять глубокое слабоумие, а затем неожиданно для окружающих, в том числе и врачей, обнаружить относительно хорошо сохранившиеся интеллект, память и чувственную сферу» (1959). В этой связи представляют интерес взгляды Груле (Gruhle H.W., 1929), по мнению которого интеллектуальная недостаточность при шизофрении зависит от психических особенностей, лежащих вне интеллекта: нарушение инициативы, находчивости, изобретательности, упорства, решительности и т.д. Груле и Берце утверждают, что больной шизофренией «владеет орудием формального интеллекта до конца своих дней, но в течение продолжительного времени он не может пользоваться этим орудием, так как у него нет интереса пользоваться им» (1929). По их мнению, скорее следует говорить об особой иной манере мышления у больных шизофренией, настолько необычной, что появляется мысль о слабоумии. О непонятности, чуждости обычным (нормальным) людям психических конструкций, сознания и логики больных шизофренией задолго до Груле писал А.Н. Бернштейн (1912) в «Клинических лекциях о душевных болезнях».

По мнению М. Вайсфельда (1936), интеллектуальная недостаточность при шизофрении обусловлена «отвлечением» (бредовыми переживаниями, галлюцинациями и т.п.), «недостаточной активностью» (свойство доморбидной личности), «влиянием острых психотических состояний» и «неупражнением» (М. Вайсфельд приводит по этому поводу суждения Леонардо-да-Винчи, который, ссылаясь на то, что бритва через неупотребление покрывается ржавчиной, замечает: «то же случается с теми умами, которые, прекратив упражнение, предаются безделью. Таковые, наподобие вышеуказанной бритвы, утрачивают режущую свою тонкость и ржавчина невежества разъедает их облик». Тем не менее, неправильное поведение, нелепость в поступках, инадекватность интеллектуальных реакций, их несоответствие социальным раздражителям у больных шизофренией свидетельствуют о наличии у них деменции. Важным признаком шизофренического слабоумия Берце (Berze J., 1914) считал «гипотонию сознания», которую ряд авторов сравнивают с состоянием при засыпании (К. Шнейдер, А.С. Кронфельд, О. Бумке и др.), что весьма близко к патофизиологическим трактовкам И.П. Павлова, считавшего шизофрению хроническим гипноидным состоянием. Вместе с тем этого недостаточно для понимания клинической структуры шизофренического слабоумия. Как показали многочисленные исследования, при шизофрении происходит нарушение

системного функционирования интеллекта при сохранности отдельных его элементов. В частности, это проявляется в асинхроничности процессов мышления, которое приобретает особый характер вычурности, символичности, формальности, манерности, мозаичности. Когнитивный аппарат сохранен, но ассоциативные связи существенно модифицированы, сужены и неупорядочены. Разобщенность, «кускообразная» работа интеллекта и отдельных аппаратов «я», раздробленность в восприятиях и представлениях, мозаичность переживаний, наряду с паралогическим строем и «аффективным затуханием личности» (Внуков В.А., 1934) составляют основу шизофренической дементности.

К этому следует добавить, что у больных шизофренией долго удовлетворительно сохраняются ориентировка во времени, месте, окружающем, а также - основные процессы памяти. Только запоминание у них оказывается хуже из-за падения интереса и нарушения способности сосредоточиваться. Э. Блейлер (1911) сочетание психотических признаков с отдельными нормальными интеллектуальными способностями при шизофрении относит к проявлениям «двойной бухгалтерии».

Разрушающее влияние на интеллектуальную деятельность оказывают извращенное, неправильное, символическое восприятие, явления дереализации и деперсонализации, а главное – нарушения мышления, обусловленные описанными Крепелиным «разъезжанием», «соскальзыванием», «растаскиванием» мыслей. Происходит разобщение, нарушение течения ассоциаций, выпадение отдельных звеньев ассоциативной цепи, в течение ассоциативного процесса атактично (эмболоналично) врываются посторонние представления и идеи, что обусловлено отсутствием или понижением целевых установок, падением процессов сосредоточения и интереса, нарушением гармоничного соотношения между когнитивными процессами и эмоциональным реагированием. Это и определяет особенности атактической речевой спутанности, характеризующейся наличием правильного грамматического построения фраз при нарушении смыслового содержания в виде искаженного мыслеобразования, «соскальзывания», «разъезжания», псевдопонятий и неологизмов, контаминаций, символического понимания и истолкования, «подмены», описанного Б.Я. Первомайским (1971) феномена «смещения» (временной асинхроничности), персевераций, эмболов, нелепых ответов, парадоксальности умозаключений и высказываний, сочетания несочетаемого и разъединения неделимого. В структуре шизофренического слабоумия может иметь место шизофазия, представляющая собой такую степень атактической речевой спутанности, при которой оказывается невозможной интеллектуальная коммуникация. Речь в этих случаях лишена эмоциональной выразительности, монотонна,

порою приобретает характер невнятного бессмысленного бормотания. Голос обычно тихий, но временами могут быть громкие выкрики.

По мере течения заболевания нарастает слабоумие, что проявляется во все более резком снижении интеллектуальной продуктивности, сообразительности, в утрате критического отношения к окружающему и к своему состоянию, в нарастании рассеянности, апатии, аутизма, ассоциативной атаксии.

При глубоком шизофреническом слабоумии больные неподвижно сидят или лежат в постели, совершенно безразличные к происходящему вокруг и к своим собственным потребностям, не проявляя даже чисто физиологических желаний: они неопрятны, их приходится кормить с ложки. Распадаются все социальные и личные связи, вербальное общение с больными оказывается невозможным. Какое-то время сохраняются некоторые привычные жесты.

Слабоумие может носить характер простого, при котором продуктивная психопатологическая симптоматика редуцируется и на первый план выступает в той или иной степени выраженная интеллектуальная несостоятельность, включающая не только снижение уровня когнитивных процессов, но и обеднение интеллектуального тезауруса.

А.О. Эдельштейн (1938) предложил выделять варианты исходных состояний шизофрении в зависимости от степени деструкции личности: синдром «апатического» слабоумия («деменция побуждений»); «органический» тип слабоумия, для которого характерны расстройство критики, примитивность и банальность суждений, бедность мышления, психическая истощаемость; синдром «руинирования» – тотальный распад интеллекта и личности при сохранении лишь низших психических функций; синдром «личностной дезинтеграции».

Исходные состояния при шизофрении могут носить характер слабоумия, при котором сохраняются некоторые следы клинической формы: гебефренность (дефектгебефрения), кататонические проявления (негативизм, стереотипии), отдельные крайне однообразные, стереотипные бредовые высказывания, лишенные эмоциональной окраски.

9.7. Исследование интеллекта.

Исследование интеллекта начинается с момента первого контакта с больным, так как недостаточность интеллекта может отражаться на внешнем виде. При олигофрении нередко отмечаются несоразмерность телосложения (нарушение соотношения между длинной туловища и конечностей), деформация черепа (чрезмерно удлиненный, скошенный, башенный, микроцефальный, гидроцефальный и др.) дефекты лица

(гипертелоризм, эпикантус, деформация ушных раковин, неправильный рост зубов, заячья губа, волчья пасть и т.п.). Следует обратить внимание на часто имеющие место неловкость, негармоничность локомоторных реакций, шаркающую походку, «осанку дикаря». Выражение лица у больных с интеллектуальной недостаточностью во многих случаях малоосмысленное, тупое, глаза тусклые, «пустые», неосмысленные, рот полуоткрыт. Мимика их бедная, маловыразительная, грубая. При деменции (разрушение интеллекта) часто сохраняются тонко-дифференцированная мимика, что может быть использовано в качестве дифференциально-диагностического признака.

Важную роль в оценке интеллектуального уровня играет изучение анамнеза. Вместе с тем надо всегда держать в сфере пристального внимания вопрос – не определяются ли жизненные неудачи другими причинами, кроме интеллектуальной недостаточности (тяжелые жизненные обстоятельства, характерологические особенности и др.).

В раннем детстве легко распознается только глубокая степень олигофрении – идиотия. Запоздалая улыбка, запоздалое схватывание блестящих предметов, запоздалое дифференцирование мимических реакций, запоздалое и недостаточное формирование всех видов статических функций могут указывать на возможность олигофрении. Но эти же признаки могут иметь и другие причины. Запоздалая речь и запоздалое образование навыков опрятности, хотя и сопутствуют обычно олигофрении, в ряде случаев являются следствием дефектов воспитания и эмоциональной депривации. Недостаточная интеллектуальная продуктивность может быть следствием плохого обучения, бедности и однообразия жизненного опыта. В некоторых случаях психопатические особенности личности (неумение подчиняться, упрямство, уход от жизненных трудностей и др.) тормозят дальнейшее интеллектуальное развитие или даже отбрасывают его назад в виде регрессии интеллектуального развития на ступень более раннего возрастного этапа. Для таких случаев в западной психиатрии употребляется выражение «невротическое малоумие». Явления сенсорной и эмоциональной депривации в детстве также могут способствовать развитию интеллектуальной недостаточности.

При проверке духовного инвентаря (школьных и профессиональных знаний, общей осведомленности) необходимо предварительное ознакомление с образовательным цензом больного и характером его профессии. Затем могут быть использованы вопросы следующего типа:

- Когда были первая и вторая мировая война?
- Сколько частей света?
- Кто такой М.И. Кутузов?

- При какой температуре замерзает и кипит вода?
- Что такое яд?
- Почему плавает дерево в воде?
- Как возникает дождь (снег)?
- Назовите несколько столиц СНГ и европейских стран.
- Почему автобус имеет резиновые шины?
- Какие произведения написали А.С. Пушкин, М.Ю. Лермонтов?
- Какие болезни называются заразными?
- Какие деревья бывают в лесу?
- Каких млекопитающих, хищных зверей, рыб Вы знаете?
- Почему нужно платить налоги?
- Почему кухарки носят белую одежду?
- Что надо делать, когда появляется запах газа?
- Почему нельзя курить у бензоколонки?

Целесообразно предложить вопросы, касающиеся общих моральных представлений (по Э. Крепелину, 1923):

- Какие обязательства мы имеем по отношению к нашим родителям, близким?
- Какова цель брака?
- Почему не следует мучить животных?
- Почему можно убивать животных?
- Почему даже собственный дом нельзя поджечь?
- Что бы Вы сделали, если бы нашли кошелек с деньгами?
- При каких обстоятельствах были бы Вы счастливы, несчастливы?
- Почему наказывается разврат с детьми?

Альтруистическое понимание, беззаветная преданность другим, забота о других, сопереживание, понимание социальных обязанностей, связей, этических и эстетических норм недоступны при олигофрении, но могут быть сохранены при некоторых видах деменции.

Исследование процессов мышления:

1. Сравнение и различие (определение сходства и различия на конкретно-образном и абстрактном уровнях): птица-самолет, куст-дерево, ребенок-карлик, ошибка-ложь, скупость-бережливость, знание-вера.
2. Анализ (разделение понятий на составные части): овощи, хищные звери, средства передвижения, посуда, государство.

3. Синтез (объединение частей в целое): учитель, родители, класс - родительское собрание; листья, ветки, ствол – дерево; сцена, стулья, артисты, зрители – театр.

4. Обобщение (объединение предметов, качеств, явлений по какому-либо признаку). Назвать одним словом грушу, яблоко, сливу; троллейбус, самолет, поезд; сапоги, ботинки, туфли; честность, скромность, бережливость.

5. Абстракция (выделение признака в отрыве от конкретного носителя его, например – число, прозрачность, движение). При исследовании этой операции мышления пользуются пословицами, поговорками, метафорами, крылатыми фразами, имеющими конкретный и абстрактный («переносный») смысл:

- «У семи нянек дитя без глаза»
- «Рыбак рыбака видит издалека»
- «Семь раз отмерь – один отрежь»
- «Лес рубят, щепки летят»
- «Куй железо, пока горячо»
- «Золотые руки»
- «Сухой человек»
- «Железное сердце».

6. Конкретизация (применение абстрактных суждений, включая пословицы, поговорки, метафоры и крылатые выражения к конкретной ситуации). Для конкретизации исследуемый может использовать примеры из жизни, истории, литературы.

Необходима проверка уровня критичности к болезни в целом, к ее отдельным проявлениям, к своим поступкам и высказываниям в прошлом и настоящем, к поступкам и высказываниям других больных.

Для проверки различных сторон интеллекта используются такие тесты как складывание картинок из отрезков, задачи на понимание рассказов, сюжетных картин, установление последовательности событий, на классификацию, исключение, выделение существенных признаков, образование аналогий, определение и сравнение понятий и т.д.

Нельзя согласиться с мнением, что углубленное исследование интеллекта должно базироваться главным образом на тестовых заданиях. Имеющиеся тесты для исследования интеллекта нередко служат опасным источником ошибок и являются менее надежными, чем свободная, правильно организованная беседа. Решающей проверкой интеллектуальных возможностей является сама жизнь.

Дебилы и нормальные люди «…отличаются не только мерой их знаний, но мерой их возможностей, способностей использовать знания в жизни. Дело идет не об интеллекте для себя, но об интеллекте как руководителе их жизни. И только в последнем направлении

дебилы с необходимостью дефектны» (Wagner-Jauregg J., 1913). Об интеллекте можно судить по характеру поведения больного в отделении, при выполнении трудовых операций в лечебно-трудовых мастерских и внутри отделения, по запасу слов, структуре предложений, манере беседы, отсутствию или наличию критики, быстроте и способе выполнения заданий, эффективности подсказки, богатству или бедности воображения, пониманию юмора, характеру эмоциональных реакций.

Необходимо также учитывать, что интеллект является сложной комплексной функцией, находящейся в неразрывной связи с другими психическими функциями (вниманием, уровнем побуждений, фоном настроения, уровнем бодрствования и др.). Нарушение последних (уменьшение побуждений при депрессии, нарушение внимания при психоорганическом синдроме) может сказаться на интеллектуальной продукции и оценке интеллекта. Поэтому следует уточнить, что страдает преимущественно – предпосылки интеллекта, духовный инвентарь или собственно интеллект, включающий вышеуказанные способности, адаптацию к новым ситуациям, критику и самокритику, способность к предвидению, обучаемость.

ГЛАВА 10. ЭМОЦИИ И ИХ ПАТОЛОГИЯ

Эмоции представляют собой сложный феномен, включающий низшую неосознаваемую психическую деятельность и сознание. На уровне эмоций происходит переход от неосознаваемого чувственно-образного отражения человеком окружающей действительности и самого себя к осознанию некоторых (главным образом полезных или вредных) сторон действительности. Эмоции непосредственно связаны с наличными или возникающими потребностями индивида. Нужда в объектах, необходимых для индивидуального существования и продолжения рода, определяет возникновение биологических (низших, инстинктивных) потребностей. Это разворачивается в сфере неосознаваемой психической деятельности и лишь конечный результат ее может «всплывать» в сознании человека. Нужда в общении, эстетике, познании мира и своего места в нем, отраженная в сознании человека определяет социальные (высшие) потребности. Э м о ц и и – форма психической деятельности, в которой человек выражает субъективное отношение к удовлетворению или неудовлетворению его низших или высших потребностей. «Эмоции выполняют функцию не отражения объективных явлений, а выражение субъективных к ним отношений» (Симонов П.В., Ершов П.М., 1984). Соответственно потребностям, эмоции подразделяются на низшие и высшие (чувства).

По влиянию на мышечный тонус, жизнедеятельность, мобилизацию, активизацию личности эмоции подразделяются на с т е н и ч е с к и е и а с т е н и ч е с к и е (И. Кант), по модальности субъективного переживания, отношения к объектам внешнего мира - на п о л о ж и т е л ь н ы е , о т р и ц а т е л ь н ы е и а м б и в а л е н т н ы е (с сосуществованием, смешением, переплетением положительных и отрицательных эмоций). Сильное, остро и бурно возникающее, относительно кратковременное эмоциональное состояние с выраженными экспрессивными и двигательными проявлениями, нередко отражающееся на состоянии соматических функций называется а ф ф е к т о м . Вызывается аффект обычно неожиданной критической ситуацией, в которой создается трудность рационального решения и автоматически включается «аварийный» примитивно-биологический тип эмоционального (страх, ярость) и двигательного (бегство, оцепенение, агрессия и т.п.) реагирования. Аффекты сопровождаются непсихотическим сужением сознания и частичной амнезией (при физиологическом аффекте). В ряде случаев аффекты не проходят бесследно. Их накопление, но и единичный очень сильный аффект (особенно в детские годы), может формировать «аффективные комплексы». Очень сильное и

длительное чувство - с т р а с т ь . Страсть сопровождается активизацией воли и подавлением в той или иной мере остальных интересов. Она может определяться телесными влечениями, высшими потребностями, патологическими потребностями и влечениями (паранойяльная психопатия, паранойяльное развитие личности, паранойя, манифестная стадия алкогольного бреда ревности и др.). Н а с т р о е н и е - равнодействующая чувств, эмоциональный тон психической жизни, окрашивающий все остальные психические и соматические функции. Фон настроения зависит от внешних, средовых факторов, раздражителей, значимых для данной личности и от ее структуры, от интерецептивных ощущений («органные ощущения»). Настроение может быть устойчивым и преходящим (неустойчивым).

Простейшая в эмоциональном плане форма эмоций – эмоциональный тон ощущений, представляющий собой врожденные гедонические переживания, сопровождающие жизненно важные воздействия (температурные, вкусовые, болевые и т.п.). Эта форма эмоций уже дифференцируется на два противоположных класса: положительные и отрицательные. Положительные эмоции, вызванные полезными для организма воздействиями, побуждают субъекта к их достижению и сохранению. Отрицательные эмоции стимулируют активность, направленную на избегание вредных воздействий. Если субъект не справляется с возникшей ситуацией, то возникают первичные (гедонические) аффекты, представляющие кратковременное сильное проявление эмоций, тормозящее другие психические процессы и включающее выработанный в процессе эволюции способ «аварийного» разрешения ситуации (например, громкий крик, плач, бегство, агрессия).

У детей до трехлетнего возраста эмоциональные реакции носят протопатический (таламический) характер и отражают проявление инстинктов, биологических влечений. В этом возрасте многие проявления аффективных расстройств неотделимы от соматических нарушений. С 3-4 лет начинается этап формирования дифференцированных (гностических, эпикритических) эмоций. К 10-14 годам эмоции приобретают самостоятельное субъективное выражение, осознаются. Формирование высших чувств завершается в основном к 20-22 годам. Чем моложе ребенок, тем лабильней, неопределенней, неотчетливее и неустойчивее эмоции. С возрастом повышается устойчивость чувств, формируется преобладающее настроение. Появляются и нарастают возможности произвольного управления эмоциями, возможности произвольного подавления и вызывание некоторых экспрессивных компонентов их и целостных эмоциональных реакций. Эмоции становятся все более дифференцированными.

Сопровождая любую активность индивида, эмоции служат одним из главных механизмов внутренней регуляции психической деятельности и поведения, направленных на удовлетворение актуальных потребностей. Эмоции, обусловленные влиянием предметов и ситуаций, так или иначе предшествующих или детерминирующих возникновение эмоциогенных ситуаций, могут быть определены как п р е д ч у в с т в и е . Это составляющая эмоционально-когнитивного феномена, получившего в физиологии название «акцептора результата действия» (Анохин П.К., 1968). Оно оказывает влияние на поведение индивида. Биологические эмоции представляют собой актуализацию видового опыта и основу для формирования инвивидуального опыта, способствуя приобретению полезных и устранению не оправдавших себя форм поведения. Высшие чувства – это очеловеченные, интеллектуализированные эмоции. Они формируются в результате общения, коммуникации с другими людьми, в результате сопереживаний и являются средством и способом межчеловеческих эмоциональных отношений. Формирование высших чувств человека – необходимое условие развития его как личности. Эмоции связаны преимущественно с темпераментом, чувства – с характером и личностью. Будучи эволюционно более поздними, более кортикализованными, высшие потребности и соответственно высшие чувства являются и более ранимыми при воздействии альтерирующих факторов.

Целостные сложные эмоциональные акты включают импрессивную сторону (субъективное, внутреннее переживание) и экспрессивную (внешние мимические, двигательные, вегетативно-висцеральные и другие изменения). Психологически эмоции являются выражением активности личности, физиологически - продуктом работы целостного мозга.

Воздействие жизненноважных факторов, событий вызывает соответствующие по модальности и интенсивности эмоции, которые способствуют направлению на эти факторы и события психической деятельности, поведения. Эту функцию эмоции выполняют за счет влияния на содержание и динамику познавательных психических процессов (восприятие, воображение, память, мышление, внимание).

Физиологическое обеспечение эмоций по современным представлениям связано главным образом с функцией лимбической системы, включающей гипоталамус – передневентральное ядро таламуса – поясную извилину – гиппокамп – маммилярные ядра гипоталамуса («круг Пейпеца»). Система представляет замкнутую цепь, а источником возбуждения в системе является гипоталамус, передающий сигналы в средний мозг и нижележащие отделы для запуска вегетативных и моторных эмоциональных реакций.

Одновременно сигналы идут в передневентральное ядро таламуса и передаются поясной извилине коры больших полушарий головного мозга. Поясная извилина является субстратом осознанных эмоциональных переживаний. Сигнал из поясной извилины через гиппокамп вновь достигает гипоталамуса в области его маммилярных тел. Так нервная цепь замыкается. Пути от поясной извилины коры больших полушарий связывают субъективные переживания, возникающие на уровне коры, с сигналами, выходящими из гипоталамуса для висцерального и моторного выражения эмоций. Вместе с тем сильным влиянием на эмоциональное поведение обладают невходящие в круг Пейпеца другие структуры мозга, особенно лобная и височная кора головного мозга и миндалина.

Объяснение особенностей индивидуального эмоционального реагирования, обусловленного темпераментом предложено П.В. Симоновым в концепции о системе четырех мозговых структур (Симонов П.В., Ершов П.М., 1984). Различные варианты преобладания функций лобной коры, гиппокампа, гипоталамуса и миндалины определяют темпераменты, а также – экстраверсию/интроверсию и нейротизм (Г. Айзенка). Преобладание функции лобной коры и гипоталамуса, по П.В. Симонову, определяют частую актуализацию потребностей и целеустремленное поведение, характерные для холерического темперамента. Преобладание функций системы гиппокамп-миндалина определяет готовность реагировать на широкий круг сигналов, в том числе и на малозначимые. При затруднении выделить доминирующий мотив, поведения субъекта будет отличаться нерешительностью, повышенной чувствительностью к стимулам, склонностью переоценки важности событий. Это совпадает с характеристикой меланхолического темперамента. Преобладание системы гипоталамус-гиппокамп создает сочетание доминирующей потребности с генерализованными реакциями на сигналы маловероятных событий и невыясненного назначения, что типично для сангвинического темперамента. Доминирование системы миндалина-лобнаякора обусловливает сбалансированные потребности без особого выделения одной из них и возможность игнорирования многих событий, реагируя только на высокозначимые сигналы. Такое поведение типично для лиц флегматического темперамента. Исходя из концепции системы четырех мозговых структур, экстраверсию определяет преобладание функций информационных структур – лобной коры и гиппокампа (определяет преимущественную ориентацию субъекта на внешнюю среду и зависимость его от происходящих в ней событий). Интровертированность связана с преобладанием мотивационных систем – гипоталамуса и миндалины (устойчивость внутренних мотивов, установок и их малая зависимость от внешних влияний).

В норме у взрослого человека высшие чувства доминируют, держат под контролем низшие чувства – эмоции, сдерживают и умеряют их проявление. В патологии выделяют такие типы аффективного реагирования как кататимный, голотимный, паратимный, эксплозивный, дементный и смешанный (Меграбян А.А., 1972). Их клиническая структура детерминирована степенью уменьшения возможностей корковой регуляции эмоциональных проявлений и нарастания преобладания эмоциогенных субкортикальных структур (биологических эмоций). Каждый из этих типов эмоционального реагирования предпочтителен для определенного заболевания или группы заболеваний: кататимный - для алкогольного опьянения, невротических состояний, некоторых вариантов патологического развития личности, бредовых психозов; эксплозивный – для возбудимой психопатии, органических заболеваний головного мозга, эпилепсии; голотимный – для циклотимии, инволюционного и маниакально-депрессивного психозов; паратимный – для шизофрении, шизоидной психопатии; дементный – для заболеваний с формирующимся слабоумием. Уточнение типа эмоционального реагирования способствует выделению синдромов и переходу в диагностическом процессе от синдромального уровня диагностики к нозологическому.

Как в норме, так и в патологии чувства (особенно низшие) оказывают мощное влияние на воображение, скорость и точность запоминаний и воспроизведения, на темп мыслительных процессов, богатство и разнообразие ассоциаций, на течение и продуктивность интеллектуальных процессов, на направленность мышления, внимания и поведения, на яркость и выразительность речи.

Патология эмоций может быть первичной и вторичной. Первичная патология характеризуется возникновением безотчетных, беспредметных, беспричинных, витальных, немотивированных, неопределенных, некондициональных эмоциональных расстройств. Вторичная эмоциональная патология носит предметный, мотивированный характер, она – фабульная, реактивная, психогенная. Первичная патология встречается преимущественно при органических заболеваниях головного мозга с непосредственным поражением аппарата эмоций (нарушение мозгового кровообращения, травматическое поражение головного мозга, прогрессивный паралич и сифилис мозга и др.). При эндогенных психозах (шизофрения, маниакально-депрессивный психоз, эпилепсия и др.) первичная эмоциональная патология связана с изначальной наследственно обусловленной недостаточностью, слабостью аппарата эмоций. Может наблюдаться первичная эмоциональная патология при соматогенных, инфекционных и

интоксикационных психозах. Вторичная эмоциональная патология возникает обычно как реакция на внешние психотравмирующие факторы, а также как результат личностной переработки патологической продукции (галлюцинаторных и бредовых переживаний, первичных патологических эмоций и др.).

Некоторые разновидности первичных патологических эмоций (безотчетный страх, тоска, немотивированные беспредметные радость, гнев, тревога и др.) возникает у здоровых добровольцев при электрической стимуляции определенных точек мезэнцефальных отделов ствола, бледного шара, миндалины, перегородки.

Классификация эмоциональных расстройств определяется их модальностью, окраской: страх, тревога, депрессия, аффект недоумения – расстерянность, эйфория, экстаз, мания, дисфория, бредовое настроение и др. А также - их выраженностью и продолжительностью (гипертимия, гипотимия, апатия, патологические эмоциональные реакции, патологический аффект, неустойчивость настроения, слабодушие [недержание аффектов], эмоциональная лабильность, эмоциональная гиперестезия [гиперестезия чувств], патологическая аффективность [эмоциональная взрывчатость, эксплозивность], застойность эмоции [эмоциональная вязкость], психическая анестезия, болезненная психическая анестезия, обострение и ослабление низших чувств, одностороннее патологическое усиление отдельных высших чувств, снижение и недоразвитие высших чувств, эмоциональный паралич, эмоциональное оскудение, эмоциональная тупость и др.). Отдельной группой в классификации эмоций является паратимия (извращение эмоций), к которой относятся: эмоциональная амбивалентность, эмоциональная неадекватность, эмоциональная парадоксальность, аффективный негативизм и др.

При психологическом и психопатологическом анализе эмоций важны градация и дифференцировка первичных эмоций по степени их выраженности, распространенности и мотививации (например, опасение, боязнь, страх, ужас) и описсание их экспрессивных компонентов. Необходима также оценка степени их осознанности, адекватности или неадекватности ситуации, направленности, соответствия доминирующей мотивации и установкам личности, возможности осознанной и неосознанной маскировки эмоций, гармоничности и соответствия экспрессивного и импрессивного портрета эмоций. Особенно важно это для отличия физиологических и патологических эмоций, физиологического и патологического аффектов, неадекватности и амбивалентности, расщепления, физиогенных и психогенных эмоций, диссимуляции депрессии.

Эмоциональные расстройства в детском возрасте довольно многообразны и имеют значительные отличия от эмоциональных расстройств взрослых. Следует иметь в виду, что реакции протеста, отказа, отчаяния в виде подавленности, плаксивости,

раздражительности, капризов в большинстве случаев не являются патологией. Эмоциональные расстройства у детей не носят развернутого характера, выступая в виде абортивных, рудиментарных аффективных нарушений. Наиболее часто у детей встречаются такие эмоциональные нарушения, как возникающая в результате эмоциональной депривации и фрустрации (длительная разлука ребенка с матерью) анаклитическая депрессия (Spitz., 1946), ночные и дневные страхи, страх одиночества, темноты, аффективное двигательное беспокойство, реакции протеста или неудовлетворения у детей младшего возраста, нервный кожный зуд, эмоциональная и нервная анорексия, детская дисфория. Особенностями аффективной патологии в детском возрасте являются также кратковременность, мимолетность, стертость проявлений подавленности, большее, чем у взрослых, несоответствие между поводом и выраженностью эмоциональных реакций, их полиморфизм, сосуществование эмоциональных нарушений с двигательными, вегетативными, навязчивыми реакциями.

10.1. Обострение эмоций.

Частым эмоциональным расстройством в детском и подростковом возрасте является страх. С т р а х - бурная, интенсивная эмоция, возникающая в ситуациях, угрожающих биологическому или социальному существованию, благополучию личности. Будучи сложной, постепенно формирующейся и дифференцирующейся в онтогенезе эмоцией, страх является одной из фундаментальных врожденных эмоций.

Появление и переживание страха у детей имеет тесную связь с ориентировочным инстинктом и инстинктом самосохранения. Инстинктивный внешне бессодержательный страх в своем большинстве является боязнью нового, незнакомого, непривычного – м и з о н е и з м (Lombroso C.), н е о ф о б и я . Вызывается внезапностью появления и большой интенсивностью нового раздражителя, непривычной комбинацией привычных раздражителей, приобретением новых особенностей знакомыми предметами и др. Являясь на первых порах недифференцированным, бессодержательным, страх имеет тенденцию к обрастанию связями с окружающими средовыми факторами, становится содержательным, определяется приобретаемым косвенным опытом (сказками, рассказами, внушением окружающих) и личным опытом ребенка. Любой предмет или явление может стать объектом страха (темнота, резкие звуки, незнакомые лица, животные, вода, огонь и др.).

Страх может сопровождаться пассивной (астенической) формой реагирования (избегание опасности, растерянность перед ней, застывание, плач и др.) и активной формой реагирования (мобилизация, сопротивление), в которой нередко проявляется

эмоциональная амбивалентность в сочетании страха с переживанием интереса и стремления к риску (С. Холл). У девочек преобладает пассивная форма страха, у мальчиков – активная. У девочек страхи более длительные и глубокие.

Выделяются 4 разновидности страха: 1) страх, обусловленный трудностью установления сущности происходящего (недостаточность дифференцировки восприятий, их синтеза и понимания); 2) страх, связаннный с неуверенностью в безопасности (страх остаться одному, страх темноты, грозы, зверей, разбойников, неизвестной техники и др.); 3) страх перед сковывающим влиянием определенного окружения (собрание, школа, экзамен и др.); 4) страх, связанный с неуверенностью в результатах своей интеграции с окружающим миром и гармоничной адаптации к нему (в манере поведения в обществе, в любви, сексе и др.).

В и т а л ь н ы й (биологический, физиогенный, витальнный, соматогенный) страх наблюдается при некоторых соматических заболеваниях (стенокардия, бронхиальная астма), при острых алкогольных психозах, шизофрении, органических заболеваниях головного мозга, эпилепсии (при фокальной, чаще височной эпилепсии, эпилептических сумерках, при вторично генерализованной эпилепсии в виде ауры). Этот вид страха характерен для острых шоковых психогенных реакций - при ступоре, возбуждении с сужением сознания («рефлекс мнимой смерти» и «двигательная буря» по Э. Кречмеру). П с и х о г е н н ы й страх обычно появляется в случаях действия не столь массивных и внезапных, но социально обусловленных, высокозначимых для данной личности вредностей с характерной их интрапсихической переработкой. При этом экспрессивные и импрессивные проявления эмоций выражены менее резко. Страх может быть навязчивым, сверхценным, бредовым, психопатологически недифференцированным (витальным), «некондициональным» (бессознательным), пароксизмальным (ночной, при эпилепсии и др.). Частым эмоциональным расстройством являются н а в я з ч и в ы е с т р а х и . Содержательная сторона их крайне многообразна. В двухтомном толковом словаре психиатрических терминов В.М. Блейхера, И.В. Крук (1996) из 3 тысяч терминов 156 (5,2 %) названий навязчивых страхов. Среди наиболее часто встречающихся навязчивых страхов можно отметить: агорафобия – боязнь открытого пространства (Westphal C., 1871), боязнь скопления людей – от agore – рыночная площадь – (Cordes E., 1871); акрофобия (батефобия, гипсофобия) – боязнь высоты, боязнь падения высоко лежащего предмета; аутофобия (монофобия) – боязнь одиночества; гематофобия – боязнь вида крови; гипнофобия – боязнь умереть во время сна; идрозофобия – боязнь вспотеть в присутствии посторонних, которые почувствуют запах пота; клаустрофобия – боязнь закрытых помещений; мизофобия – боязнь загрязнения (Beard G.M., 1880); эритрофобия

(эрейтофобия, руброфобия) – боязнь покраснеть, боязнь окрашенных в красный цвет предметов; никтофобия – боязнь темноты; нозофобия – боязнь заболеть (канцерофобия, кардиофобия, сифилофобия и др.); оксифобия (айхмофобия) – боязнь острых, колющих, режущих предметов; пейрафобия – боязнь перед публичным выступлением, экзаменом; петтофобия – боязнь неудержания кишечных газов в присутствии посторонних; рипофобия – боязнь попасть в неловкое положение, испытать стыд; скоптофобия – боязнь насмешек в связи с мнимым или действительным недостатком; танатофобия – боязнь умереть; тафефобия – боязнь быть погребенным заживо (Morselli E., 1886); трискайдекафобия – боязнь числа 13; урофобия – боязнь почувствовать неукротимый позыв к мочеиспусканию в неподходящее время; фобофобия – боязнь страха.

Патологический страх может быть стойкой продолжительной эмоцией и тогда он относится к патологии фона настроения.

Особенно часто наблюдаются страхи при неврозах, реактивных психозах, у детей с психофизическим инфантилизмом, у акцентуированных личностей, психопатов, у дебилов. Прослеживается некоторая зависимость возникновения страхов не только от возраста, но и от темперамента (чаще у меланхоликов, реже – у флегматиков и еще реже – у холериков и у сангвиников), от степени зрелости и гармоничности личности. У астенических, шизоидных акцентуантов, у лиц с тревожно-мнительным радикалом, в начальной стадии шизофрении наблюдается в той или иной степени выраженная боязнь чужого взгляда (Бехтерев В.М., 1900; Суханов С.А., 1905).

Страх может способствовать появлению сверхценных и бредовых идей кататимного и голотимного характера, возникновению психогенных (реактивных) и истерических сумерек. Патологический страх необходимо отличать от патологической тревоги.

Т р е в о г а – это разновидность некондиционального страха, направленного в будущее, переживание неопределеннной смутной угрожающей опасности с дезорганизующим влиянием на поведение и вегето-соматические функции человека. П а т о л о г и ч е с к а я т р е в о г а характеризуется такой степенью психических переживаний и дезорганизации поведения, которая затрудняет социальную адаптацию. Она сопровождается элементами искажения восприятия («туннельностью»), сужением круга ассоциаций, одноплановостью и в то же время хаотичностью мышления, иногда ускоренным темпом его, неустойчивостью внимания. Нередко тревога проявляется в непоседливости, излишних суетливых движениях (тревожная акатизия), в беспокойном бегающем напряженном взгляде. Могут иметь место гиперестезия чувств, соматоформные алгические ощущения. При резкой выраженности патологической тревоги появляется

тревожная взбудораженность, двигательное возбуждение с речевой и двигательной персеверацией, с бредовым восприятием окружающего и ажитацией (например, при инволюционной депрессии).

Тревога может быть относительно кратковременным аффектом и затяжным эмоциональным состоянием – тревожным настроением. Патологическая тревога подразделяется на витальную (эмоциональное расстройство в рамках ряда заболеваний), реактивную (ситуационную) тревогу и личностную тревожность. Последняя представляет собой наследственно обусловленную черту личности, личностный радикал, нередко сочетающийся с заниженной самооценкой, мнительностью и ипохондричностью. Кроме того, личностная тревожность может быть приобретенной при затяжных соматических заболеваниях, длительных тяжелых психических травмах.

Наиболее характерна патологическая тревога для инволюционных, сосудистых, соматогенных, реактивных психозов, патологического климакса, неврозов.

Р а с т е р я н н о с т ь (аффект недоумения) - острое возникающее чувство беспомощности в стремлении понять происходящее, разобраться в нем и в собственном состоянии. Она включает элементы некондиционального страха, тревожности и сочетается с явлениями сверхизменчивости внимания (гиперметаморфозы). Будучи тягостным аффектом, растерянность представляет собой реакцию сохранного ядра личности на происходящий распад самосознания. По существу это аварийный тип реагирования на резкое расстройство психического гомеостаза. У больных с растерянностью отмечается стремление разобраться в наличной ситуации и в собственном состоянии. Они обращаются к окружающим с недоуменными вопросами, за помощью. При углублении спутанности сознания инициальная растерянность с расстройством преимущественно аутопсихической ориентировки переходит в растерянность с расстройством аллопсихической ориентировки. В восприятии больных внешний мир наполнен непонятными явлениями, загадками, скрытым смыслом. Растерянность может быть связана с появляющимися у данных больных галлюцинациями, бредом (насыщенным фантастическим содержанием), при этом проявления недоумения уменьшаются, как и сознание собственной измененности.

Аффект недоумения наблюдается в структуре различных видов растерянности: аментивной, реактивной, параноической и меланхолической (по К. Ясперсу). Наблюдается растерянность главным образом при экзогенных психозах (инфекционных, интоксикационных, реактивных).

Растерянность следует отличать от з а г р у ж е н н о с т и (абортивное оглушение - состояние отрешенности от окружающего мира без аффекта недоумения), от других синдромов помрачения сознания, от апатического ступора, деменции.

Б р е д о в о е н а с т р о е н и е (Ясперс К.) - переживание смутного неопределенного беспокойства, нарастающей внутренней тревоги, ощущения, что окружающее таит что-то опасное, угрожающее. При этом больной переживает чувство страха и беспомощности, бессилия перед надвигающейся бедой, становится подозрительным, недоверчивым, настороженным. Бредовое настроение является начальной стадией формирования бредового синдрома, сменяющейся бредовым восприятием, толкованием и кристаллизацией бреда. Встречается при бредовых формах эндогенных и затяжных экзогенных психозах. Основой рассмотренных вариантов эмоциональной патологии является обострение одного из низших чувств – страха.

Сравнительно часто в психиатрической клинике наблюдается г е н е р а л и з о в а н н о е о б о с т р е н и е н и з ш и х ч у в с т в (эмоций). Проявляется оно в виде неразборчивости и жадности к еде, гиперсексуальности, цинизма, эгоизма, эгоцентризма, чрезмерного любопытства, злобности, пресмыкательства перед имеющими превосходство (силу, власть), обостренного страха смерти, усиления ощущения боли и так далее. Обострение низших чувств может быть как генерализованным, так и избирательным (элективным). Наиболее типично генерализованное обострение низших чувств при маниакальных состояниях, в состоянии алкогольного опьянения и при алкоголизме, при ослабоумливяющих органических процессах, эпилепсии, при декомпенсации циклоидных, возбудимых, эпилептоидных, истерических психопатий. Избирательное обострение низших чувств наблюдается при церебральной сосудистой патологии, нейроинфекциях, объемных процессах с локализацией в гипоталамической области, при сексуальных перверзиях (нимфомания, сатириаз, донжуанизм и др.).

Несколько реже отмечается патологическое усиление отдельных высших чувств. В частности, утрированное честолюбие, тщеславие входит в структуру болезненных проявлений при паранойе, патологическое обострение чувства стыда, вины характерно для депрессий, оторванный от реальности гипертрофированный альтруизм свойственен лицам, страдающим психастенией, психастенической психопатией или акцентуацией. Симптом чувственной парадной (социальной) гиперестезии типичен для больных с последствиями черепномозговой травмы, циклотимией, для так называемых «гиперсоциальных» больных эпилепсией и так далее.

К обострению чувств может быть отнесена э м о ц и о н а л ь н а я г и п е р е с т е з и я (эмотивность) - повышенная откликаемость эмоций, снижение их порога, сензитивность, ранимость, «мимозоподобность». Отмечается преимущественно при астенических синдромах, неврастении, некоторых формах психопатий (истерическая, психастеническая, астеническая), в дебюте шизофрении.

Э к с п л о з и в н о с т ь (повышенная патологическая аффективность, эмоциональная взрывчатость) проявляется в возникающих по незначительному поводу аффектах гнева, злобы. Это симптом невротического уровня, часто встречающийся в клинической практике, имеет различную степень выраженности и стойкости. При его описании целесообразно отметить частоту и длительность проявления, какими преимущественно раздражителями он вызывается (любыми, эмоционально-значимыми, социальными и т.д.), сопровождается или не сопровождается эмоциональной лабильностью и вегетативными расстройствами. Важно указание его внешних экспрессивных и поведенческих характеристик, в частности бурности и асоциальности проявлений (громкий крик, брань по незначительному поводу, разрывание одежды, повреждение предметов). Следует обратить внимание на наличие или отсутствие аффективного сужения сознания, характер реакции на успокаивающее или дисциплинирующее обращение окружающих, преобладание стенических или астенических компонентов в ее структуре, на отсутствие или наличие истощения, слабости, слез, сожаления о неконтролируемости и чрезмерности реакции, ссылок на амнезию, попыток самооправдания и привлечение других приемов психологической защиты. При тяжелых степенях эксплозивности аффекты могут вызываться не только эмоционально значимыми, но и индифферентными раздражителями. Эксплозивность может носить периодический или постоянный характер. В случаях резко выраженной повышенной аффективности возникает необходимость в дифференциальной диагностике с дисфорией. В отличие от дисфории, при повышенной патологической аффективности даже в тяжелой степени обнаруживается роль внешних факторов в появлении формировании и поддержании реакции.

Эксплозивность характерна для органической церебральной патологии, психопатий, неврозов.

Э м о ц и о н а л ь н а я л а б и л ь н о с т ь (неустойчивость, эмоционально-гиперестетическая слабость)- проявляется в чрезвычайной изменчивости настроения, плаксивости, смене плача смехом и, наоборот, смех сквозь слезы. Наиболее типична для неврастении (лабильной, гипостенической), последствий черепно-мозговой травмы, для сосудистой церебральней патологии, истерии, психопатий (истерической,

астенической), реактивных психозов, для маниакально-депрессивного психоза (в реактивной стадии маниакальной и депрессивной фаз).

С л а б о д у ш и е (недержание аффектов) - потеря контроля над эмоциями, появление их экспрессивных проявлений (смеха, плача и др.) в нейтральной, индифферентной обстановке, нередко без причинной связи с ситуацией. Возможно критическое отношение к ним. Типично для тяжелых форм церебрального атеросклероза и других органических поражениях головного мозга, для некоторых форм олигофрении.

Эмоциональная лабильность и слабодушие (недержание аффектов) легче выявляются при неоднократном переходе в исследовании от субъективно приятных для больного тем к субъективно неприятным.

Э к с т а з - состояние крайней охваченности сильным чувством обычно положительно окрашенным, эмоционально насыщенной страстной идеей с переживаниями безграничного восторга, неземного блаженства, счастья, сладострастного удовольствия, озарения, иногда ужаса. В своем апогее экстаз (каталептическая стадия) сочетается с полной обездвиженностью, застыванием в определенных позах (сложенные для молитвы руки, устремленный вдаль взор и др.). При этом отмечается выражение восхищения, блаженства на лице. Для экстаза характерна отрешенность больного от внешнего мира. Нередко он сопровождается возникновением иллюзий и галлюцинаций религиозного содержания. Могут иметь место при экстазе ощущение легкости всего тела, невесомости, анальгезия и анестезия, расширение зрачков, вялая их реакция на свет, сужение поля зрения, при неполной обездвиженности - шаткая неуверенная походка. У некоторых больных возникает переживание внезапного интуитивного прозрения, проникновения в смысл происходящего, растворения собственной личности, слияния, единства с Вселенной. При менее глубоком экстазе возможны явления гипермнезии, ускорение речи и ассоциаций, с произнесением отдельных слов, фраз на иностранном языке, с выполнением отдельных автоматизированных действий.

Встречается в типичной форме при эпилепсии и эпилептических психозах (продуктивные сумерки, аура, фокальные бессудорожные пароксизмы, экстатическая окраска некоторых вариантов затяжных эпилептических маний и эйфорий), при истерических психозах. Экстатические расстройства встречаются также в структуре растерянно-патетического кататонического возбуждения, при онейроидном синдроме, при тревожно-экстатических сумеречных состояниях (инфекционные, гипертонические психозы и др.). У эпилептоидных и паранояльно-эпилептоидных психопатов, мистиков, аскетов экстатические состояния могут чередоваться или сочетаться с сумеречным расстройством сознания и судорожным синдромом. Представители некоторых

религиозных сект (хлысты, флагеллянты и др.) при радениях специальными приемами (бичевание, убыстряющееся однообразное верчение, танцы, пение и т.д.) приводят себя в состояние экстаза (по структуре напоминающее истерический экстаз). Известны многочисленные случаи коллективных индуцированных психозов, в структуре которых имели место экстатические состояния.

В психиатрической литературе понятие «экстаз» значительно отличается в описании различных авторов, не всегда четко разграничивается от экзальтации, мании и других расстройств (Кандинский В.Х., 1881; Авербух Е.С., 1964, 1965; Меграбян А.А., 1972 и др.).

Патологическое обострение эмоций является основным расстройством при таких формах патологии настроения, как мания, эйфория, мория, дисфория.

Одним из вариантов болезненно повышенного настроения с обострением и доминированием стенических эмоций является м а н и я - несоответствующее ситуации повышение настроения с непробиваемым, неистощимым, все охватывающим оптимизмом, невозможностью стойкого переживания отрицательных эмоций, с ощущением прекрасного самочувствия, здоровья, силы, выносливости. При этом отмечается усиление низших чувств, влечений, переоценка собственной личности, переживание событий прошлого и будущего в светлых, радужных тонах.

При ее нерезкой выраженности говорят о г и п о м а н и и . Гипоманиакальное состояние наблюдается при различного рода интоксикациях (например, алкогольное, наркотическое опьянение), хронических инфекциях (например, у некоторых больных легочным туберкулезом – Gilles A., 1934), последствиях черепномозговых травм и др. Мания и гипомания входят в структуру маниакальных синдромов различной этиологии, наиболее ярко и в чистом виде мания представлена при маниакальной фазе маниакально-депрессивного психоза.

Выделяются различные варианты мании: солнечная, гневливая, непродуктивная, ступорозная, спутанная, рауш-мания (с обнубиляцией сознания). Мания может сочетаться с другой психопатологической симптоматикой (галлюцинациями, бредом, конфабуляциями, онейроидом и др.).

Мания или гипомания могут наблюдаться при практически всех психических заболеваний (исключение составляют инволюционный психоз и психоз истощения). В клинической практике манию и гипоманию нередко приходится дифференцировать от эйфории, мории, гебефренического и псевдопаралитического синдромов.

Э й ф о р и я характеризуется беспричинно немотивированно, беспечно, беззаботно благодушным настроением с чувством пассивного самодовольства,

восторженности при бедной однообразной (невыразительной) мимике. Обычно проявляется наряду с обеднением интеллектуальной продукции, с некоторым замедлением темпа мышления и явлениями вязкости, персеверации, снижения двигательной активности. При эйфории отсутствует яркость, богатство, заразительность маниакального веселья, нет усиления влечений, повышенной отвлекаемости, продуктивной переоценки личности, выраженной гиперсимпатикотонической направленности соматических, биохимических и вегетативных процессов. Нередко наблюдается несоответствие между повышением фона настроения и тяжестью соматического состояния (эйфория при облитерирующем эндоартериите, злокачественных новообразованиях, туберкулезе легких в стадии распада и т.д.). Встречается эйфория в структуре деменции при прогрессивном параличе, сифилисе мозга, мозговом атеросклерозе, эпилепсии и эпилептических психозах (в виде бессудорожных фокальных пароксизмов, ауры, при сумерках), при опухолях (чаще лобной доли) и других органических заболеваниях. Кратковременная эйфория наблюдается в состояниях алкогольного опьянения, при приеме наркотиков. По мере нарастания слабоумия упрощается и тускнеет эйфория.

М о р и я - одна из форм гипертимии, проявляющаяся в своеобразном повышении настроения, в немотивированной и неадекватной веселости со склонностью к плоским, неуместным, бестактным шуткам, нелепым ответам на вопросы, смеху без всякого повода и с расторможенностью и обострением примитивных влечений. Мория нередко сочетается с расстройствами сознания по типу легкой оглушенности или обнубиляции. В отличие от эйфории, веселье больных обладает склонностью к некоторой заразительности, больные более деятельны, активны. Следует отграничивать морию от гебефрении, которой присущи эхосимптомы, стереотипии, парамимии, атактическая речевая спутанность. От состояний, наблюдаемых при маниакально-депрессивном психозе в переходных к выздоровлению стадиях, мория отличается более глубоким расстройством сознания и амнезией.

Наблюдается мория преимущественно при опухолях с лобной локализацией и травматических поражениях головного мозга с заинтересованностью лобных отделов, при корковых поражениях правого полушария (Бабенкова С.В., 1967), а также - при некоторых интоксикационных психозах. Мория может иметь место после судорожных эпилептических припадков. При эпилепсии наблюдаются длящиеся в течение часов и дней мориоподобные возбуждения на фоне спутанности сознания. Эпилептическое слабоумие также может носить мориоподобную окраску.

В психиатрической клинике наблюдается патологическое обострение отрицательных эмоций. Это имеет место при дисфории, патологическом аффекте, при реакции короткого замыкания.

Д и с ф о р и я (Ашаффенбург Г., 1906) - болезненно пониженное настроение с оттенком мрачности, раздражительности, злобности («волчья тоска» старых авторов), мучительного внутреннего дискомфорта, напряжения, недовольства окружающими, взрывчатости. Характерны первичность, недостаточная дифференцированность, бессодержательность, трудность формулировки переживаний при дисфории. Появляется и заканчивается обычно пароксизмально, спонтанно. Для нее часто характерны аутохтонность возникновения, стереотипность, острота, что является типичным для подкорковых протопатических эмоций. Входит в структуру различных вариантов дисфорического синдрома. При этом часто сочетается с проявлением недоверия к окружающим, подозрительности, страха. Возможно появление паранойяльных включений, кверулянтных установок, агрессивного поведения. Нередки нарушения влечений и действий (дипсомания, дромомания и др.). Возможны варианты дисфории с парестезиями, сенестопатиями, аутоагрессивными тенденциями, вегетативными расстройствами. Обычно дисфории протекают без явлений спутанности сознания, но на высоте аффекта возможно некоторое его сужение сознания, обусловливающее частичную амнезию.

Э. Крепелин (1919), А.А. Перельман (1937) и некоторые другие психиатры относят к дисфории и пароксизмы с повышенным фоном настроения, экзальтацией.

Обращает внимание сходство с дисфорией эффектов раздражения с помощью введения электродов в гипоталамус и в некоторые точки базальных отделов височной области. При этом в зависимости от характеристик раздражителей вызываются различные по знаку эмоции.

Сходство дисфории с диэнцефальными расстройствами обнаруживается также в немотивированности ее и в особенностях сосудисто-вегетативных расстройств. Само разнообразие вариантов дисфории зависит от неоднородности пораженных структур и различной распространенности поражения (миндалина, гипоталамус и др.).

Дисфорию и дисфорические синдромы на практике приходится дифференцировать с атипичными формами органических депрессий, с гневливой манией при маниакально-депрессивном психозе и органических психозах, с гебефреническими синдромами.

Дисфории характерны для эпилепсии. Кроме того, они встречаются при органических заболеваниях головного мозга, в период абстиненции у наркоманов и алкоголиков, у эпилептоидных и возбудимых психопатов. Они могут быть одним из

вариантов фокальных (чаще височных) бессудорожных пароксизмов со сложной психопатологией, аурой генерализованных тонико-клонических припадков и одним из вариантов острых, подострых и затяжных эпилептических психозов.

Отмечается также дисфорический фон (дисфорическая окраска) настроения у больных эпилепсией, шизофренией, при затяжных соматогенных и эндокринных заболеваниях и др.

П а т о л о г и ч е с к и й   а ф ф е к т - это один из вариантов психотического сужения сознания, проявляющееся в глубоких расстройствах восприятия, ориентировки, мышления, внимания и лишающее больного возможности управлять своим поведением. При патологическом аффекте преобладают примитивно-биологические формы эмоционального и двигательного реагирования, при этом доминируют автоматические действия, в последующем отмечается полная амнезия. Нередко он возникает по незначительному поводу. Выделяются три стадии патологического аффекта: подготовительная (начальная), стадия взрыва и заключительная (Португалов Ю.В., 1925).

Патологический аффект необходимо отграничивать от физиологического аффекта, аффекта на патологической почве (психопатии, резидуальные явления церебрального органического заболевания), а также от реакции «короткого замыкания».

Одной из форм так называемых исключительных состояний, встречающихся в практике судебно-психической экспертизы, является психогенная, аффективно обусловленная реакция «к о р о т к о г о   з а м ы к а н и я » (Кречмер Э., 1925). Возникает она при длительной кумуляции отрицательных аффектов обиды, оскорбления, ненависти, ущемления достоинства личности, нередко провоцируется малозначительным, но той же аффективной модальности поводом (по типу «последней капли»). Проявляется во внезапном кратковременном бурном аффективном и двигательном разряде с агрессией, направленной на обидчика или на самого себя. Реакция короткого замыкания также представляет собой вариант психотического сужения сознания, сопровождается частичной амнезией содеянного. В последующем отмечается астения.

Диагноз реакции короткого замыкания обычно выставляется ретроспективно на основании материалов судебного дела. Существенное значение имеет обнаружение патологической почвы, на базе которой обычно развиваются исключительные состояния, включая реакции «короткого замыкания». Из-за близости по клинической картине к патологическому аффекту дифференциальная диагностика с последним представляет значительные трудности. При этом важно выявление в анамнезе длительного периода кумулирования эмоционального напряжения, причем эмоциональный взрыв является результатом накопления не стенических эмоций (гнева, злобы и др.), а астенических

(отчаяния, безнадежности и др.). В отличие от патологического аффекта глубина нарушения сознания при реакции «короткого замыкания» не столь массивна: действия более планомерны, нет полной амнезии, могут иметь место попытки скрыть результаты содеянного. Должна учитываться значительная роль массивной прогрессирующей астенизации в период предшествующей реакции «короткого замыкания».

Как непсихотический вариант реакции «короткого замыкания» может быть выделена р е а к ц и я с м е щ е н н о г о а ф ф е к т а («реакция мимо»). Она представляет собой аффективно обусловленную реакцию, возникающую на фоне кумулируемого неотреагированного аффекта у психопатических личностей, олигофренов, у больных с психоорганическим синдромом. В этих случаях эмоциональная, а нередко и двигательная реакция направлена не на лиц, имеющих непосредственное отношение к психогенно вызванному комплексу отрицательно окрашенных переживаний, а мимо - на посторонних, случайных лиц. Это своеобразная разрядка накопившегося мощного эмоционального напряжения, кумуляция которого обусловлена выработанными вторичными механизмами психологической защиты («конфликтовать с начальником нельзя»). Обычно больной не осознает мотивы своего поступка, как правило сопровождающегося чувством облегчения. Вместе с тем, отсутствует сужение сознания, последующие амнезия и астения.

З а с т о й н о с т ь э м о ц и й (эмоциональная вязкость) - замедленная взрывчатость со стойкостью, длительностью как отрицательных, так и положительных эмоций. Длительное застревание, фиксация эмоций (аффектов) на определенном событии, объекте, высказывании, факте с невозможностью переключения при изменении ситуации, обстоятельств, своеобразная их инертность. Кумуляция, накопление обиды, недовольства, ущемленности идет медленно, постепенно и может заканчиваться неожиданной бурной двигательней реакцией с агрессией. Застойность эмоций находит отражение в личностных особенностях больных эпилепсией в виде злопамятности, мстительности, педантичности, жестокости, назойливости.

Наиболее ярко застойность эмоций проявляется при эпилепсии, эпилептической психопатии, органических заболеваниях головного мозга.

10.2. Ослабление эмоций.

В клинической практике о с л а б л е н и е (снижение) н и з ш и х ч у в с т в встречается реже, чем их обострение. Проявляется ослабление низших чувств в снижении вкусовых ощущений при приеме пищи, в анорексии, в ослаблении либидо, безразличии к окружающему, к себе, в ослаблении болевых и других ощущений.

Ослабление низших чувств также может быть генерализованным и избирательным. Наблюдается оно главным образом при гипопатическом и астеническом синдромах, при депрессивных состояниях, энцефалитах, шизофрении, истерии, при декомпенсациях психопатий (истерической, шизоидной, астенической).

С н и ж е н и е в ы с ш и х ч у в с т в (этических, эстетических, интеллектуальных) входит в структуру чувственного огрубления, оскудения и чувственной тупости. Наблюдается при органических поражениях головного мозга, при алкоголизме, старческих психозах, шизофрении и других ослабоумливающих процессах.

В случаях психического и психофизического инфантилизма, олигофрении, пфропфшизофрении, асоциальной психопатии и некоторых вариантов истерической психопатии имеет место изначальное н е д о р а з в и т и е в ы с ш и х ч у в с т в .

Самой распространенной и наиболее часто встречающейся формой патологии в сфере эмоций является болезненное понижение фона настроения – д е п р е с с и я . Снижение настроения обычно сочетается с переживаниями тоски, безрадостности существования, обреченности и безысходности, с невозможностью (недоступностью) гедонических переживаний (приятного, удовольствия, блаженства и т.п.). Нерезкая выраженность депрессивного аффекта наблюдается при с у б д е п р е с и и и д и с т и м и и (Fleming K., 1814). Дистимия представляет собой кратковременное расстройство настроения (анксиозно-депрессивное, тревожно-гневливое), длящееся от нескольких часов до нескольких дней. Наблюдается дистимия преимущественно при органических поражениях головного мозга, при эпилепсии.

Депрессия может носить витальный, протопатический, немотивированный, бессознательный характер (Schneider K.). При этом отмечаются ощущения стеснения в груди, тяжести, напряжения, напоминающие стенокардию с локализацией их в области сердца («предсердечная тоска») такие расстройства типичны при циркулярной депрессии. В структуру депрессии могут включаться переживания эпикритических содержательных психотравмирующих моментов (при реактивной депрессии).

Депрессия входит как облигатный симптом в триаду депрессивного синдрома. Два остальных элемента этого синдрома (замедление темпа мышления и двигательная заторможенность) являются факультативными и даже могут заменяться симптомами противоположной модальности (так называемые «смешанные фазы», «смешанные состояния»). Мышление может быть не только замедленным, но и ускоренным, и хаотичным, и тягостно-ригидным (депрессивный ментизм).

При депрессивном синдроме обнаруживается ослабление влечений, о т ч у ж д е н и е в и т а л ь н ы х ч у в с т в (Гаркави Н.Л., 1945) – больные

заявляют, что пропало чувство голода, нет чувства насыщения при еде, нет чувства жажды и т.п., отмечается снижение уровня мнестической фиксации и репродукции, а также - явление элективной гипермнезии на отрицательно окрашенные события в прошлом, застреваемость, сужение объема внимания и его патологическая направленность на негативные объекты. В восприятии больного прошлое окрашено чувством безысходной вины, будущее - безрадостно. В ряде случаев больные испытывают не только чувство вины, но считают виновными в своих прегрешениях окружающих. Это прогностически менее благоприятно, чем при наличии идей самообвинения (наблюдается при инволюционных психозах). Идеи малоценности, самообвинения, греховности, виновности сверхценного или бредового характера, тоскливое, подавленное настроение может сочетаться или чередоваться с а ж и т а ц и е й , состоянием смутного недифференцированного непонятного беспокойства, тревоги, страха, с ожиданием неотвратимых бед и несчастий, сопровождающееся двигательным оживлением, беспокойством, непоседливостью. При выраженной депрессии нередки суицидные мысли, намерения и действия.

В структуру депрессивного синдрома входит обширный комплекс разнообразных сомато-вегетативных расстройств, преимущественно гиперсимпатикотонического характера: мидриаз, тахикардия, спастические запоры («триада В.П. Протопопова»), отсутствие слез, уменьшение слюноотделения, сухой язык с появлением на нем трещин (В.П. Осипов). Симптомы «сухой депрессии» и их выраженность являются признаками, свидетельствующими о глубине депрессии. В комплекс сомато-вегетативных расстройств входят также повышение артериального давления, похудание, прекращение месячных, метеоризм, боли в различных частях тела (головные боли, боли в суставах, невралгии), снижение тургора кожи, нарушение периферического кровообращения (акроцианоз, холодные конечности, поседение или выпадение волос). Характерны нарушения сна в виде затруднения засыпания, поверхностности и тревожности сна, раннего пробуждения, отсутствия ощущения отдыха после сна, утраты чувства и сознания сна («агнозия сна»). Последнее наиболее типично для эндогенной, интоксикационной и нейролептической депрессии.

В структуру депрессии кроме тоски, меланхолической подавленности, могут входить переживания разочарования, дисфорические включения, апатические, адинамические, анестетические, страх и тревога, истерические, ипохондрические и некоторые другие психопатологические явления. Выделяются многочисленные клинические варианты депрессивного синдрома: типичная или меланхолическая депрессия, циклотимическая, астеническая, адинамическая, апатическая, мрачная

(угрюмая, сварливая, брюзжащая) депрессия, ноющая, слезливая депрессия, улыбающаяся (ироническая) депрессия, анестетическая депрессия (депрессия бедности участия), депрессия с деперсонализацией, тревожная (суетливая, ажитированная) депрессия, депрессия с навязчивостями, депрессия с бредом самообвинения, параноидная депрессия, ипохондрическая депрессия, бредовая депрессия (бред Котара, депрессивно-параноидный синдром), депрессия с явлениями дисморфофобии и др.

Выделение различных по структуре вариантов депрессивного и других аффективных синдромов важно не только для диагностики, дифференциальной диагностики и прогнозе, но и для назначения наиболее эффективного лечения психотропными и иными средствами, выбора их доз и способа применения.

В практической деятельности врачам разного профиля важно знать и помнить о существовании различных вариантов л а р в и р о в а н н о й , скрытой маскированной, стертой, вегетативной, соматизированной, депрессии (Lange J., 1928; Десятников В.Ф., 1978), при которой разнообразные сомато-вегетативные расстройства выступают на первый план, а депрессия носит стертый, нетипичный характер и выявляется лишь при направленном систематическом исследовании. Выделяются алгически-сенестопатический, агрипнический, диэнцефальный, обсессивно-фобический и наркоманический варианты скрытой депрессии. При диагностике скрытой депрессии первостепенное значение имеет выявление аффективных нарушений депрессии с явлениями ангедонии, безрадостности, признаками раздражительности, тревожности, с суицидной настроенностью и т.д. Характерными для скрытой депрессии являются, как и для других вариантов эндогенно обусловленного депрессивного синдрома, суточные колебания настроения, сезонный характер появления, витальный оттенок снижения настроения, наличие других симптомов депрессивного синдрома (анестетические и деперсонализационно-дереализационные расстройства, снижение памяти, идеаторная и моторная заторможенность, снижение влечений). Для диагностики скрытой депрессии важно выявление гомогенной наследственной отягощенности, несоответствия клинической картины диффузных сомато-вегетативных расстройств клинической картине соматических заболеваний, отсутствия эффекта соматического лечения и положительных результатов лечения антидепрессантами. В классификации депрессий выделяются а н а к л и т и ч е с к а я д е п р е с с и я (Spitz R., 1946), развивающаяся у грудных младенцев (чаще в возрасте после шести месяцев) при их изоляции от матери (характерны печальная внешность, атипичность, апатия, заторможенность), депрессия истощения Кильхгольца (Kielholz P., 1957) – астеническая депрессия; эндореактивная дистимия Вайтбрехта (Weitbrecht H.J., 1952), возникает она вследствие взаимодействия

психореактивных и эндогенных факторов, депрессии фона и почвы (Schneider K., 1949, 1955), связанные с соматореактивными факторами большей частью у психопатических личностей, реактивная депрессия, органические депрессии, симптоматические депрессии, эндогенные депрессии (при маниакально-депрессивном психозе, шизофрении, инволюционной меланхолии). Необходимо помнить о возможности вторичной эндогенизации депрессии.

Депрессивный синдром встречается практически при всех психических заболеваниях, за исключением паранойи и парафрении. На практике его нередко приходится дифференцировать с апатией и апатико-абулическим синдромом, субкататонией, а депрессивный ступор с различными видами ступора, циклотимическую депрессию с неврозами, скрытые депрессии со многими соматическими и нервными заболеваниями.

Нозологическая классификация депрессий, предложенная Кильгольцем (Kielholz P., 1970) включает три группы: соматогенные депрессии, подразделяющиеся на органическую и симптоматическую; эндогенные депрессии, подразделяющиеся на циркулярную, периодическую, шизофреническую и инволюционную; психогенные депрессии – невротическая, истощения (эксгаустивная), реактивная.

При описании своеобразия депрессии и степени ее выраженности целесообразно отразить субъективную сторону переживаний больных, конкретные высказывания их, а также - объективные признаки депрессии (мимика, жесты, внешний вид), наличие депрессивной триады, отсутствие или стертость отдельных ее компонентов, замену их компонентами маниакальной триады, наличие сомато-вегетативных расстройств (дать их подробное описание и отразить удельный вес и место в клинической картине синдрома). Не менее важно описание состояния других психических функций (памяти, восприятия, интеллекта, влечений, воли, внимания). Следует обратить внимание на наличие или отсутствие суточных колебаний настроения и самочувствия, на наличие суицидных намерений, мыслей и действий, на отношение к болезни (нозогнозия, анозогнозия, формальная нозогнозия и др.), на влияние на клинику и глубину депрессии различных ситуационных факторов. Должны быть отмечены возрастные особенности в детском и особенности реакции на соматическую терапию, лечение антидепрессантами и психотерапию. Очень полезна и желательна стандартизация, количественная оценка степени выраженности депрессивного синдрома. [6]

---

[6] Такие же требования предъявляются и при описании картины маниакального и других аффективных синдромов.

При попытках отнести выявленные аффективные расстройства к определенным нозологическим единицам необходимо расширить круг вопросов, включив генетический и семейный анамнез, особенности динамики (стереотип развития болезни), наличие или отсутствие идентичных, противоположных или смешанных фаз в прошлом, возраст начала заболевания, аутохтонность начала или связь с психогенными, соматогенными и органическими факторами, витальный (протопатический) или содержательный (эпикритический) характер депрессии.

М е л а н х о л и ч е с к и й в з р ы в (р а п т у с), «раптоидное» состояние - пароксизмальный взрыв аффекта с бурными экспрессивными проявлениями и неистовым двигательным возбуждением: больные стонут, плачут, рыдают, причитают, мечутся, не находят себе места, успокоения, заламывают руки, склонны к самоповреждениям, суицидным действиям. Обычно раптус сопровождается бурными вегетативными проявлениями симпатикотонического характера. Возникает это состояние большей частью на фоне заторможенной или нерезко выраженной ажитированной, а также бредовой и других разновидностей депрессии с монотонными жалобами на непереносимую, нестерпимую тоску, беспросветное отчаяние, безысходность, безнадежность существования.

При исследовании эмоциональной сферы в беседе с больными, при наблюдении за ними в различных ситуациях, сборе объективного анамнеза важно обратить внимание на сохранность способности к сочувствию, вчувствованию, на понимание иронии, юмора и их особенности. Следует отразить внешнее выражение эмоций и их соответствия ситуации: появление громкого, непристойного смеха или хохота без повода или по совсем ничтожному, несоответствующему поводу, а также особенности эмоциональных реакций на интенсивные внешние раздражители (свет, шумы, запахи и т.д.). Существенная информация может быть получена при оценке особенностей реагирования на госпитализацию, на пребывание в отделении. Желательно установить диапазон эмоций, их синтонность, богатство нюансировки, интенсивность и экстенсивность эмоциональных реакций. Должны быть отражены назойливость и грубость больных, особенности удовлетворения их биологических потребностей (сна, голода, жажды, сексуальных и др.). Необходимо иметь в виду, что многие больные (с эйфорией, гипертимией, морией, с экстазом, с глубокой депрессией, с апатией, эмоциональной тупостью и др.) не предъявляют жалоб на измененное настроение. Некоторые нерезко выраженные эмоциональные расстройства (гипомания, субдепрессия и др.) могут остаться незамеченными родными и близкими лицами или психологически ими интерпретируются.

Выявление же скрытых депрессий требует опроса по специальной методике и тонкой наблюдательности со стороны психиатра.

Но наблюдается параллелизма между экспрессивностью, обилием жалоб и глубиной депрессии. Напротив, глубокая депрессия обычно молчалива, а жалобы отсутствуют или лаконичны. Необходимо отличать взвинченность, театральность, показной патетический, слезливый характер экспрессивности, неглубокий, изменчивый, подверженный психотерапевтическим влиянием взрыв аффекта при истерии от меланхолического раптуса. Слезы, рыданье, плач не являются показателем глубины страдания, переживания. Они более типичны при истерическом поверхностном, неглубоком аффекте, при неглубокой реактивной депрессии. В то же время, их отсутствие («сухая депрессия») характерно для глубокой витальной (эндогенной) депрессии. Эмоциональная неустойчивость с плаксивостью часто наблюдается у лиц с алкоголизмом, при церебральном атеросклерозе, последствиях черепно-мозговой травмы, при астеническом синдроме различной этиологии. Своеобразная неустойчивость основного фона настроения с переходом от эйфории к печальному, боязливому настроению, от эйфории к равнодушию или смешение их встречается при гебефренической форме шизофрении и гебефренических синдромах другой этиологии.

Э м о ц и о н а л ь н ы й п а р а л и ч (Baelz E., 1901) - разновидность остро возникшего психогенного ступора. Характеризуется выключением эмоций - полной апатией, при сохранности восприятия окружающего, адекватным поведением, отсутствием последующей амнезии. Длится несколько часов, реже - дней. Впервые описан во время землетрясения в Японии.

П с и х и ч е с к а я а н е с т е з и я , психическое бесчувствие - субъективно переживаемая потеря чувств радости, печали, любви к родным, близким, появление безразличия к окружающему, к себе, своей судьбе. Степень выраженности психической анестезии может быть различной: от ощущений неполноты чувств (радости бытия, к окружающим, к близким) до переживания телесной анестезии и потери витальных чувств.

Вариантом этого расстройства является болезненное п с и х и ч е с к о е б е с ч у в с т в и е , отличающееся личностно актуальным, тягостным, мучительным субъективным переживанием своей чувственной ущербности, неполноты, холодности, обедненности, потери эмоций. В некоторых случаях оно сочетается с утратой эмоционального резонанса (способности сопереживания, сочувствия, "восприятия сердцем" чувств и переживаний других людей).

Психическая анестезия во всех ее вариантах встречается преимущественно в структуре неглубокого депрессивного синдрома при маниакально-депрессивном психозе и

других заболеваниях. Необходимо помнить, что в состоянии психической и особенно болезненной психической анестезии больные могут совершать суицидные попытки.

Эмоциональная дефицитарность – снижение в различной степени уровня эмоционального реагирования и формирование своеобразной эмоциональной монотонности. Одним из вариантов эмоциональной дефицитарности является *чувственное (эмоциональное) оскудение* (Случевский И.Ф., 1957) - прогрессирующая необратимая утрата высших форм эмоционального реагирования с расторможенностью низших чувств и с все большим огрубением их проявлений. Встречается при лакунарно ослабоумливающих процессах (алкоголизм, черепно-мозговая травма, сосудистые поражения мозга, энцефалиты, инфекционные и интоксикационные психозы с затяжным течением, эпилепсия, прогрессивный паралич и др.).

Начальные или стертые формы чувственного оскудения, выражающиеся в эмоциональном обеднении с утратой тонких высших эмоциональных дифференцировок во взаимоотношениях с окружающими, высвобождением недифференцированных низших чувств, нарушением общественных приличий и ритуалов поведения обычно определяются *как эмоциональное (чувственное) огрубение.*

В структуре импульсивного кататонического возбуждения кроме двигательного возбуждения нередко появляется ярость (псевдоаффективные реакции), как результат расторможенности низших влечений и эмоций.

Представляет интерес то обстоятельство, что явления чувственного (эмоционального) огрубения, оскудения и псевдоаффективные реакции во многом напоминают картину так называемой "мнимой ярости" (Кеннан, Берд) с аффектами гнева и страха у животных с удаленной корой. При этом у животных сохраняются проявления экспрессивных компонентов эмоций, но теряются пластичность и адаптивное значение эмоциональных реакций.

Эмоциональная (чувственная) тупость (Случевский И.Ф., 1957) - выраженное снижение способности к эмоциональному реагированию, безразличие к своей судьбе, к настоящему и будущему состоянию, к судьбе близких. Проявляется в комплексе со снижением интересов, потребностей и влечений. Характеризуется стойкостью, необратимостью, неэффективностью к применению растормаживающих средств. Нередко сочетается с бездеятельностью (абулией), больные весь день проводят в постели, ничем не занимаются, ни в чем не принимают участия, ни с кем не вступают в контакт.

Чувственная тупость является вариантом э м о ц и о н а л ь н о й д е ф и ц и т а р н о с т и . Наблюдается эмоциональная дефицитарность при шизофрении, при различных диффузно ослабоумливающих процессах.

А п а т и я (греч. - безразличие, бесчувственность) - безразличие к окружающему миру, собственной личности, настоящему и будущему, к своей судьбе и судьбе близких. Для апатии характерно также отсутствие эмоционального отклика, резонанса, переживаниям окружающих, обеднение или исчезновение прежних интересов, потребностей, влечений, стремлений. Апатия субъективно тягостно не переживается и не находит отражения в жалобах больных. В этом отличие апатии от болезненной психической анестезии и гипотимии.

Апатия является облигатным симптомом при апатическом синдроме. При нерезкой выраженности этого синдрома возможны отдельные сглаженные, но адекватные эмоциональные реакции, некоторое оживление эмоций с тенденцией к быстрой их истощаемости. Внимание больных с апатическим синдромом привлекается с трудом, ассоциации обеднены, объем их сужен, речь лаконичная, лишена эмоциональных оттенков, движения вялые, замедленные, мимика бедная, однообразная, на лице выражение безразличия, сонливости, отупения. Апатия обычно сочетается с абулией. При глубокой апатии («апатический ступор») больной полностью обездвижен, мышечный тонус снижен, взгляд устремлен в пространство, привлечь его внимание не удается. Контакт с больным невозможен, полностью отсутствуют как спонтанные эмоциональные реакции, так и реакции на внешние раздражители. Характерно бодрствование по ночам («бодрствующая кома», «смерть с открытыми глазами», Ясперс К., 1923,1948). При сочетании апатии с абулией говорят об апатико-абулическом синдроме.

От эмоциональней дефицитарности, эмоциональной тупости апатия отличается большей обратимостью, а также временным возрастом (появлением) эмоций при введении растормаживающих средств (внутривенное введение барбамила, гексенала, этилового спирта и др.). Необходимо дифференцировать апатию с состояниями оглушенности, с онейроидным синдромом. Апатический ступор следует отграничивать от депрессивного и кататонического ступора.

Апатия наблюдается в структуре психопатологических расстройств при последствиях черепно-мозговой травмы, опухолях мозга, при энцефалитах, атрофических процессах, при шизофрении и особенно при затяжных эндокринных, инфекционных, соматогенных психозах, кахексиях различного происхождения. При затяжных эндокринных, инфекционных, соматогенных психозах и авитаминозах, последствиях черепно-мозговой травмы возможна полная обратимость апатии как симптома, так и

синдрома. При органических заболеваниях и шизофрении апатия носит необратимый стационарный или прогредиентный характер.

10.3. Извращение эмоций.

Паратимии - извращение эмоций. Извращение низших чувств: больной испытывает удовольствие при поедании несъедобного, вызывающего в норме отвращение (кала, грязи и т. п.), при питье мочи, керосина и т. п.), при болевых ощущениях. У больных появляется желание смерти, половое влечение к детям, дряхлым старикам, трупам и т.д., у женщин - ненависть к своему ребенку. Извращение может быть генерализованным (захватывать все низшие чувства) и избирательным.

Характерно извращение низших чувств для шизофрении, шизоидной психопатии, сексуальных психопатий, встречается при послеродовых психозах, депрессивном синдроме, при деменции.

Извращение высших чувств. К извращению высших чувств относится эмоциональная амбивалентность (Блейлер Э., 1911) - одновременное проявление, сосуществование или мгновенная смена противоположных по знаку чувств любви и ненависти, раздражения и любви к близким, радости и печали и др. Ее не следует смешивать с эмоциональной лабильностью, при которой отмечается не сосуществование, а легкая смена противоположных по знаку эмоций.
Чувственная неадекватность может проявиться в симптоме фамильной ненависти (вражде, ненависти к родителям, другим близким), в виде качественного несоответствия эмоций внешнему поводу (веселье на похоронах, безразличное отношение к госпитализации и длительному пребыванию в психиатрическом стационаре и в то же время дает бурную эмоциональную реакцию на пустяковые замечания. Чувственная неадекватность проявляется также в причудливости, расщеплении между импрессивными (субъективными) и экспрессивными (объективными) компонентами эмоций, иногда – в дискордантности некоторых экспрессивных компонентов (мимики, жестов, модуляций голоса, вегетатики). В некоторых случаях отмечается большая дезорганизация низших уровней эмоционального реагирования при сохранности и даже гиперестезии высших «интеллектуальных чувств» (Чиж В.Ф.), что определяет «расщепленность» или «шизотимическое реагирование» (Блейлер Э.); «дискордантность» (Шаслен М).

Чувственная (эмоциональная) неадекватность и амбивалентность наиболее характерны для шизофрении, но встречаются и при психопатиях (истерической,

шизоидной). Кроме того, амбивалентность может быть проявлением внутреннего личностного конфликта при неврозах, психопатиях, акцентуациях личности, реактивных психозах и др.

А ф ф е к т и в н ы й н е г а т и в и з м - эмоциональное парадоксальное реагирование (вместо ожидаемых по ситуации радости, успокоения - плач, раздражение) обычно в качестве протеста. Психологический аналог его входит в качестве составной части в капризность.

Наблюдается преимущественно у детей при патохарактерологическом развитии личности, неврозах, реактивных психозах.

10.4. Исследование эмоциональной сферы.

О б ъ е к т и в н ы е (э к с п р е с с и в н ы е) п р и з н а к и п а т о л о г и и э м о ц и й .

Эмоциональные расстройства проявляются в особенностях психомоторики. В частности, они обнаруживают себя в выражении глаз (живое, тусклое, печальное, тревожное, злобное и др.), в выражении лица, мимике и пантомимике (фигура омеги, складка Верагута при депрессиях и др.), в походке (быстрой или плетущейся), в позе (выпрямленной, горделивой, напряженной, согбенной), в голосе (тихий, громкий, уверенный, робкий). Об эмоциональной патологии может свидетельствовать расслабление или напряжение мускулатуры, возникновение тремора, изменение дыхания (поверхностное, глубокое, учащенное), учащение, урежение, нерегулярность пульса и другие сосудистые нарушения. Затяжные эмоциональные расстройства сопровождаются изменениями функции секреторных желез (сухость слизистых или обильное слюноотделение, отсутствие слез, особенности потоотделения, а также изменениями нейротрофики кожных покровов (гиперемия или бледность лица, других кожных покровов). Важно помнить, что вегетативные проявления эмоциональных реакций индивидуальны: у одних переживание стыда или гнева сопровождается покраснением, у других - бледностью; при страхе у большинства людей возникают запоры, у некоторых поносы; при эмоциональных затруднениях у одних отмечается брадикардия, у других - тахикардия, также - повышение артериального давления или снижение его и т.д. Индивидуальные особенности вегетативного реагирования сохраняются и в патологии.

Следует учитывать возможные соматические признаки эмоциональной патологии: нарушение сна, особенности сновидений, неопределенные желудочные жалобы, запоры, понос (встречается реже), чувство сжимания в области сердца, головные боли,

сексуальные расстройства (снижение потенции, преждевременная эякуляция, аноргазмия), дисменорея, энурез (большей частью у детей), кожные расстройства.

Экспрессивная эмоциональная составляющая резче выражена при интенсивных элементарных физиологических и патологических эмоциях (гнев, страх, тоска), однако она имеет место и при менее интенсивной эмоциональной патологии, в частности при патологии высших чувств. В этих случаях экспрессивные проявления слабей, бледней, менее выразительны. Необходимо учитывать, что даже в состоянии аффекта больные могут до известной степени управлять некоторыми экспрессивными проявлениями (мимико-патомимическими), в то время как вегетативные, сосудистые, биохимические и другие компоненты не подвержены произвольному управлению и сокрытию. Вместе с тем следует принимать во внимание, что отдельные экспрессивные элементы эмоций как в норме, так и патологии могут быть выражены неравномерно, а при некоторых патологических состояниях (поражение межуточного мозга, шизофрения и др.) возможно появление отщепленных и парадоксальных вегетативно-висцеральных проявлений страха, тревоги, гнева, мимики печали, радости, противоречивых компонентов различных эмоций без их субъективного (импрессивного) адекватного переживания. Отщепление (диссоциация) висцеро-вегетативных и моторных компонентов от психических (импрессивных) проявляется, например, в насильственном смехе и плаче (недержание эмоций) при органических заболеваниях головного мозга (сосудистые заболевания, последствие черепно-мозговой травмы, энцефалита, при фокальной эпилепсии и др.). Эти расстройства могут быть чрезвычайно интенсивными, включается внезапно, даже нейтральными раздражителями, нейтральными изменениями обстановки, не соответствуют ситуации, а нередко прямо ей противоречат. Больные полностью теряют контроль над экспрессивными эмоциональными проявления их, говорят об их принудительности, произвольного управления ими, сожалеют или смущены их появлением.

Будучи лишь составной частью эмоций, экспрессия в тоже время поддерживает, стабилизирует, а при патологии и затягивает эмоции, создавая порочный круг. С целью смягчения или гашения эмоций возможно воздействие как на импрессивную, так и экспрессивную сторону их (гипноз, аутогенная тренировка и др.).

Объективизации эмоциональных расстройств способствуют также параклинические и патопсихологические исследования экспрессии. В частности, наиболее просты и информативны: регистрация частоты пульса и дыхания, исследования КГР, ЭКГ, ЭЭГ, ассоциативный эксперимент с включением индифферентным и эмоциогенных слов, тесты Роршаха, Люшера. Особенно велико значение объективных признаков для оценки

эмоционального состояния у детей. У них, наряду с указанными методами, важно изучение особенностей игровой деятельности.

И все же основным для оценки состояния эмоциональной сферы является субъективный отчет больного. Для получения полноценного отчета необходимо использование некоторых методов ведения беседы. Прежде всего надо иметь в виду, что эмоциональные реакции - важнейшие входные ворота к познанию мотивов, потребностей, конфликтов. Они представляют собой функциональные внутренние сигналы, отражающие отношения между потребностями различного уровня (биологическими и социальными) и успехами или неудачами их удовлетворения. Констелляция внешних и внутренних конфликтов выражается в соответствующем аффекте, эмоции (страхе, напряженности, злобе, разочаровании, тоске и пр.). Особенно важна эта область мотивационных диспозиций в амбулаторной практике (невротические жалобы, психосоматические расстройства, патологические влечения и др.). Выяснение внутренних конфликтов - труднейшая часть психиатрического исследования. Дело в том, что пациент далеко не всегда готов или способен поставить свои болезненные переживания в связь с актуальной или длительно существующей конфликтной ситуацией. Выяснение наличия внешних конфликтов следует проводить тщательно, но крайне деликатно. Ни в коей мере не должно быть элементов навязывания, суггестии. Важно уточнение какие нужды и устремления и на какой основе, по какому поводу вступили в конфликт, какие чувства (страх, гнев, отчаяние, напряженность и др.) этот конфликт сопровождали, какие возможности разрешения его были испытаны прежде и каковы их результаты. Необходимо выяснить соотносительную роль конфликта в структуре личностных отношений и значение его в формировании жалоб больного. Внутренние конфликты обычно не осознаются и потому в большинстве случаев пациенты в начале исследования не указывают на их наличия. Кроме того, нередко больные не находят нужным из-за особенностей воспитания, традиционного понимания болезни, негативного предварительного опыта сообщать о своих страхах, внутренней нужде и трудностях. Вот почему исключительно важно создание атмосферы доверия и бережное, крайне осторожное ведение беседы. После того, как пациент сообщил свои жалобы и важнейшие анамнестические сведения были обсуждены, надо гибким варьированием беседы исследовать возможные трудности и конфликты, опасения, страхи и неуверенность, с которыми болезненные проявления могут стоять в белее или менее тесной связи.

Для оценки состояния эмоциональной сферы больного существенным является выявление предпочтительных для него способов устранения отрицательного эмоционального напряжения, тревоги, способов выхода из конфликтной ситуации,

механизмов психологической защиты. Психологическая защита может быть активной и пассивной (последняя встречается чаще), сознательной и бессознательной. К частности, это - рационализация, регрессия, проекция, вытеснение, идентификация, компенсация, гиперкомпенсация, фантазирование, фиксация, сублимация, репрессия, идеализация, символизация, сновидения, формирование комплексов, диссоциация, отрицание, изоляция, интроекция, супрессия, смещение, замещение, сопротивление и др. (Шибутани Т., 1969).

Наблюдается психологическая защита главным образом при невротической и психосоматической патологии, при патологии личности. В структуре психопатологических расстройств наблюдается довольно специфический характер психопатологической защиты. Так ритуалы у больных психастенией представляют собой своеобразную форму психологической защиты, в которой от больного не скрыта целевая их направленность, но не осознается их патогенез. Психологическая защита отражает глубинные защитные стереотипы реагирования организма. Следует учитывать зависимость форм психологической защиты и их набора от личностных особенностей индивидуума от типа нервной деятельности и конституции. Так, по В.Е. Рожнову и М.Е. Бурно (1978), для детей, инфантильных и истерических личностей характерна психологическая защита типа вытеснения из сознания психотравмирующих моментов, непсихотического сужения сознания, изживание психотравм в сновидениях. Астеникам присущ пассивно-оборонительный уход из психотравмирующей ситуации с признанием собственной несостоятельности. Для больных эпилепсией, эпилептоидной психопатией, органическим поражением головного мозга, наоборот, типична злобно-агрессивная, агрессивно-оборонительная защита. При возбудимой психопатии разрядка душевного напряжения происходит за счет бурных выразительных движений и действий. Ощущение нереальности происходящего (деперсонализационно-дереализационные явления) как механизм снятия тревоги, временной психической анестезии наблюдается при астенической, психастенической и шизоидной психопатиях и акцентуациях. Эти формы психологической защиты могут быть и у здоровых лиц при сенсорной изоляции, стрессах. Своеобразный регресс личности, со стремлением раствориться в природе, соединиться с ней, почувствовать родство с растениями, животными наблюдается у лиц с шизоидной психопатией, при вялотекущей шизофрении. В подавляющем большинстве психогенных заболеваний включение механизмов психологической защиты предшествует началу болезни. Недостаточность механизмов психологической защиты и срыв их под влиянием психогенного фактора определяет начало болезни. По мнению Ф.В. Бассина, недоразвитие

или поломка психологической защиты облегчает развитие заболеваний грубоорганической природы (Бассин Ф.В., 1969, 1971, 1974).

Следует также иметь в виду, что кумуляция эмоций, сенсибилизация к ним и различные абортивные способы «отреагирования» аффектов с недостаточной разрядкой могут вести к появлению повышенной утомляемости, апатии или раздражительности, взрывчатости и ипохондричности, а также к формированию психосоматических расстройств, образованию «патологических комплексов», патологическому развитию личности, девиантному и деликвентному поведению.

Активное исследование конфликтов нередко сталкивается с противодействием пациентов. В этой связи уход от вопроса, задержка или молчание заставляют предполагать наличие скрываемых переживаний, «запретной темы». Надо обращать внимание на аффективные реакции, возникающие в тех случаях, когда беседа касается той или иной темы. Нецелесообразно преждевременное поспешное обсуждение и комментирование выявленных конфликтов, так как это может вызвать у больных стремление уйти от дальнейшей беседы. Нередко приходится затрачивать значительные усилия, чтобы побудить пациентов к самораскрытию, чтобы они рассказали о своих трудностях, желаниях, страхах и опасениях. Вместе с тем важно научиться в этом плане «читать между строк», находить пропуски в высказываниях больного. Противоречия и пропуски могут указывать на аффективно значимую область.

Пожалуй, одной из серьезнейших задач при исследовании состояния эмоциональной сферы представляет собой выявление депрессии. В случае предположения о наличии этой патологии, целесообразно получить ответы на следующие вопросы:

- Было ли когда-нибудь ваше настроение не в порядке?
- Видите ли вы основание для этого?
- Происходило ли или происходит с вами что-то плохое?
- Вы стали медлительнее, чем раньше? В мыслях, движениях, сообразительности?
- Чувствуете ли вы себя телесно (физически) больным, слабым, утомленным?
- Работает ли ваш организм правильно, так как всегда (стул, сон, аппетит, половое влечение, вес и др.)?
- Имели ли вы много забот? Необоснованных? Отчего? Было с вами так всегда? Только теперь?
- Вы стали нервным? Неспокойным? Боязливым? Какие причины могли вызвать страх?

- Очень сильный страх? Страх смерти? Имели ли вы опасения, что с вами может что-то случиться? Стучало ли ваше сердце иногда особенно сильно? Бывало ли так, что страх сдавливал вам грудь (горло)?

- Предпочитали ли вы уклоняться от общения с другими людьми? Нарушались ли контакты? С каких пор?

- Всегда ли вы могли по настоящему сочувствовать (сопереживать) другим людям?

- Не переживали ли вы радости или печали ваших друзей (родственников) больше, чем собственные?

- Не чувствуете ли вы себя иногда "внутренне пустыми"?

- Ваши мысли текут медленнее, чем раньше?

- Вам стало тяжелее чем раньше концентрироваться на чем-либо?

- Не возникает ли у вас необходимость неоднократно что-то продумывать?

- Много ли вы плачете? Почему?

- Вы не можете больше плакать?

- Делаете вы все (многое) без радости удовольствия? Это было всегда так?

- Видите ли вы будущее в черных красках?

- Дает ли вам жизнь много забот (развлечений) или нет?

- Вы не имеете больше никаких надежд?

- Всегда ли у вас ровное настроение?

- Чувствуете вы себя иногда лучше? Например, вечером или после обеда? Или в определенном окружении?

- Думали ли вы уже однажды, что вы хуже, чем другие?

- Думали ли вы, что какую-либо вину носите в себе? (осторожно). Больше, чем другие сделали ошибок? Укоряли себя? Опасались, что вас за это накажут?

- Верили ли, что вы наказание заслужили?

Подобный перечень вопросов можно создать и для больных с эйфорией, гипоманией, синдромом страха, тревоги и др. В последние десятилетия используется ряд методик (шкал) для исследования эмоциональной патологии (шкалы Гамильтона, Монтгомери-Асберга, Цунга и др. для оценки депрессии; шкалы Кови, Гамильтона, Цунга и др. для оценки тревоги и т.д.).

ГЛАВА 11. МОТОРНО-ВОЛЕВАЯ СФЕРА И ЕЕ ПАТОЛОГИЯ

«Воля не есть какой-то безличный агент, распоряжающийся только движением – это деятельная сторона разума и морального чувства»

И.М.Сеченов

Человек нуждается в окружающем мире (пища, вода, воздух, общение с другими людьми и так далее). Нужда в каких-то элементах внешнего мира представляет собой п о т р е б н о с т ь . Потребности подразделяются на биологические и социальные (этические, эстетические и интеллектуальные). Активное стремление к удовлетворению потребностей (биологических и некоторых социальных) обеспечивается сформировавшимися в процессе эволюции врожденными комплексами психофизиологических, в том числе и двигательных реакций – инстинктами. Начальным звеном инстинктивного поведения является влечение, представляющее собой актуализацию отражения на подсознательном уровне определенной потребности. Влечение побуждает человека (животное) искать способы удовлетворения потребности (поиски пищи, воды, полового партнера и т.д.). Заключительным звеном инстинкта являются движения, составляющие акт еды, питья, половой акт и так далее. И н с т и н к т и в н ы е д е й с т в и я – это совокупность неосознанных, непроизвольных движений, направленных к удовлетворению сугубо биологических и биосоциальных (стадных, сторожевых, лидерских, взаимной помощи и др.) потребностей.

Произвольная деятельность также представляет собой систему удовлетворения потребностей. Если инстинктивные действия обеспечивают удовлетворение главным образом биологических потребностей, то произвольная деятельность направляется преимущественно социальными потребностями. Аппарат произвольной деятельности включает волевые, простые волевые и автоматизированные действия. В о л е в о е д е й с т в и е – это совокупность движений, направленная на достижение сознательно (произвольно) поставленной цели и требующая сосредоточения на ее выполнении внимания. Выделяются звенья сложного волевого деятельного акта: влечение, желание (осознание влечения), борьба мотивов, принятие решения (если больше «против» чем «за», то на этом деятельный акт заканчивается), исполнение (чисто деятельное звено).

П р о с т о е в о л е в о е д е й с т в и е – совокупность движений, направленных на достижение сознательно поставленной цели, требующая сосредоточения

на ее выполнении внимания, но с выпадением когнитивных звеньев деятельного акта, когда после появления влечения и желания следует исполнение.

При многократном повторении простых волевых актов они превращаются в а в т о м а т и з и р о в а н н ы е д е й с т в и я - совокупность движений, направленная к сознательно поставленной цели, но не требующая сосредоточения на ее выполнении внимания (ходьба, танцы, еда, работа на конвейере и т.д.).

Комплекс волевых действий, объединенных общей целью, называется д е я т е л ь н о с т ь ю .

Моторная активность у детей направляется преимущественно непосредственными раздражителями, инстинктами, биологическими потребностями. Формирование речедвигательного аппарата связано с развитием и созреванием общей моторики, которая оказывает существенное влияние на развитие интеллекта.

Исходя из современных представлений о физиологическом обеспечении моторно-волевой деятельности, следует различать «двигательный акт» и «элементарное движение». Двигательный акт реализуется в простейшем случае через возбуждение командного нейрона, управляющего согласованной работой группы мотонейронов и соответствующих мышечных единиц. Элементарное же движение представляет собой сокращение или расслабление мышечных единиц, вызываемых стимуляцией мотонейрона. Двигательная программа может быть осуществлена разным комплексом элементарных движений. Исходя из принципа системного квантования процессов жизнедеятельности, двигательный акт может быть соотнесен с отдельным квантом поведения человека (Судаков К.В., 1997). Наиболее совершенной моделью поведения является разработанная П.К. Анохиным «функциональная система» (1968). Представляя собой динамическую, саморегулирующуюся организацию, избирательно объединяющую структуры и процессы на основе нервных и гуморальных механизмов регуляции для достижения полезных системе и организму в целом приспособительных результатов, модель функциональной системы может использоваться для понимания структуры любого целенаправленного поведения, в том числе и отдельного двигательного акта. Архитектоника функциональных систем, являющихся основой целенаправленных поведенческих актов различной сложности, включает последовательно сменяющиеся стадии: афферентный синтез, зависящий от мотивационного возбуждения, памяти, обстановочной и пусковой афферентации и реализующийся с помощью модулирующегося механизма (регуляция и распределение активирующего и инактивирующего влияния лимбической и ретикулярной систем мозга); принятие решения с формированием аппарата акцептора действия (программирует результаты будущих событий); эфферентный синтез (программирование

и предварительное формирование действия); выполнение программы действия под влиянием эфферентного возбуждения, достигающего исполнительных механизмов; оценка достигнутого результата (афферентная информация о реальных результатах и параметрах совершаемого действия). Инициативная роль в формировании целенаправленного поведения принадлежит исходным потребностям и соответствующим им мотивациям, которые мобилизуют генетически детермированные или индивидуально приобретенные программы поведения (Судаков К.В., 1990).

Изучены нейронные механизмы, обеспечивающие целенаправленное поведение. Это регистрирующийся на ЭЭГ «потенциал готовности», представляющий предшествующую за 800 мс движению медленную негативную волну, сменяющуюся за 90 мс перед выполнением движения быстрым потенциалом, связанным с посылкой управляющей команды. Потенциал готовности отражает антиципацию (предвидение) будущих событий. Управление двигательными актами обеспечивается посредством центральных моторных программ с использованием командных нейронов («нейронов-тригеров», запускающих программу, и «воротных нейронов», поддерживающих и видоизменяющих двигательную программу), а также с помощью системы «обратной афферентации».

11.1.Патология влечений (инстинктивной деятельности).

Общее усиление влечений сопровождается обычно патологическим усилением двигательной активности, повышенным стремлением к деятельности, наряду со снижением высших потребностей и волевого контроля над поведением. Наблюдается общее усиление влечений при маниакальной фазе маниакально-депрессивного психоза, маниакальных синдромах другой этиологии, в меньшей степени – при алкогольном, гашишном и некоторых других видах опьянения и при гиперстеническом синдроме.

Общее ослабление, обеднение влечений характеризуется понижением двигательной активности. Наблюдается при депрессивных состояниях, астеническом синдроме, шизофрении, энцефалите, морфином опьянении.

11.1.1.Пищевое влечение и его патология.

Особенностями пищевого поведения человека, в отличие от животных, является усложнение организации пищедобывательного процесса и ритуала приема пищи. Повышается роль психологических факторов в регуляции чувства голода, возникает

возможность управления пищевым поведением (отказ от приема пищи по религиозным мотивам, в знак протеста, с лечебной целью, в связи с боязнью ожирения и т.п.).

У с и л е н и е   п и щ е в о г о   в л е ч е н и я может носить физиологический характер, например, у детей в период роста, при физическом истощении, у реконвалесцентов после острых инфекционных заболеваний, при приеме алкоголя и так далее.

В психиатрической клинике нередко наблюдается патологическое усиление пищевого влечения (чувства голода, аппетита). В случаях резкого усиления его появляется неразборчивость в выборе пищевых объектов, нарушается ритуал приема пищи (больной не моет руки перед едой, ест стоя, руками, идет с пищей в туалет), пища поглощается в больших количествах – п о л и ф а г и я . Выделяются две разновидности полифагии: булимия и ситомания.

Характерной особенностью б у л и м и и является прожорливость, при которой отсутствует ощущение насыщения (сытости). Обычно булимия сопровождается неприятными ощущениями тяжести и боли в эпигастральной области. Жадное проглатывание непрожеванной пищи иногда приводит к асфиксии из-за сдавления трахеи или попадания в нее пищи. Булимия относится к группе компульсивных влечений с сильнейшим стремлением к их удовлетворению.

Наиболее часто булимия встречается при органических заболеваниях головного мозга (с поражением переднелимбической области, лобной доли), при сенильной деменции, прогрессивном параличе, опухолях диэнцефальной и лобной локализации, при шизофрении (в дефектном состоянии), при олигофрении, истерии, а также – при гипертиреозе, в дебюте диабета (вместе с полидипсией и полиурией и похуданием), при алиментарной дистрофии, приеме глюкокортикоидов, при гашишном и некоторых других видах опьянения.

Булимия может быть предвестником диэнцефальных припадков (Маркелов Г.И., 1948), аурой судорожных и бессудорожных припадков. В таких случаях степень выраженности булимии бывает различной, нередко отмечается сочетание булимии с полидипсией или чередование ее с анорексией. Прием пищи (хлеба, сладкого, горячей жидкости) может иногда купировать начинающийся припадок (Гринштейн А.М., 1925; Вайнберг И.С., 1941). Булимия в ряде случаев наблюдается в структуре общевегетативных самостоятельных диэнцефальных бессудорожных пароксизмов и в постприпадочном периоде. При синдроме Клейне-Левина (Kleine W., 1925; Levin M., 1936) булимия сочетается с пароксизмами патологической сонливости (гиперсомнии).

Патологическое усиление аппетита при маниакальной фазе маниакально-депрессивного психоза и маниакальных синдромах другой этиологии не достигает уровня булимии. Повышение аппетита и чувства голода в ряде случаев тесно спаяно с возникновением психического дискомфорта, фрустрации и является своеобразной реакцией на них. Это наблюдается при неврастении, истерии, астенической и истерической акцентуациях и психопатиях и в ряде случаев приводит к чрезмерному ожирению. У некоторых больных с невротическими расстройствами наблюдаются приступы повышенного аппетита, голода, сходные с булимией, но с быстрой насыщаемостью. Периодическое пищевое возбуждение отмечается при олигофрении и органических церебральных заболеваниях.

При разграничении булимии от усиления чувства голода при язвенной болезни желудка, при гипогликемических кризах, гиперпродукции инсулина следует учитывать характерные для булимии неутолимость, невозможность насыщения при нормальном содержании сахара в крови и отсутствие соматических расстройств. Усиление чувства голода при длительном полном или частичном голодании может быть причиной возбуждения при виде пищи, появления ярких стереотипных сновидений с пищевой тематикой, доминирующих представлений с «видением» пищи, сверхценных и навязчивых идей пищевого содержания. Обычно при этом возникает стремление к запасанию большого количества продуктов. Описаны «голодные» психозы, протекающие с гипнагогическими и гипнопомпическими галлюцинациями пищевого содержания и таковыми же кататимными галлюцинациями наяву, с нарушением влечений по типу булимии, парарексий, вплоть до каннибализма.

Длительное неудовлетворение пищевого влечения может приводить к невротическим нарушениям, к обратимым и необратимым изменениям личности. При этом играют роль не только сам перенесенный в прошлом голод, но и страх перед голодом («травматическое» влияние страха).

С и т о м а н и я (Magnan V., 1885) – невозможность насыщения, отсутствие ощущения сытости. В отличие от булимии, ситомания не сопровождается повышением аппетита и чувства голода. Наблюдается ситомания при олигофрении (идиотия), различных видах деменции, органическом поражении головного мозга.

Стойкое ослабление или отсутствие пищевого влечения (аппетита, голода) без патологии пищеварительного аппарата называется а н о р е к с и я , афагия (Lasegue E.Ch., 1873) В некоторых случаях анорексия чередуется с непродолжительными периодами булимии. Ослабление пищевого влечения может быть явлением временным и обратимым при острых соматических заболеваниях с гипертермией, при интоксикациях

(токсикоз беременности, похмельное состояние и др.), при применении некоторых лекарственных препаратов (антибиотики, ПАСК и др.). Более стойкий характер имеет анорексия при хронических соматических заболеваниях, при туберкулезе, при некоторых клинических вариантах старческой и атеросклеротической деменции, при опухолях и другой очаговой патологии с локализацией в таламических, гипоталамических, амигдалярных отделах мозга, при диэнцефальных синдромах, диэнцефальной эпилепсии, при кахексии. При выраженной кахексии наблюдается полное отсутствие аппетита, чувства голода, возникновение отвращения к мясной пище. Анорексия может наблюдаться у детей до 1 года вследствие функционального недоразвития мозговой коры.

Существует несколько клинических форм анорексий. При н е р в н о й а н о р е к с и и , истерической анорексии, наблюдающейся преимущественно у молодых женщин, ослабление аппетита и чувства голода связано с первичным желанием похудеть, с дисморфоманией, нарушением «образа тела». Сочетается она с исхуданием (до кахексии), олиго - и аменорреей. Нервную анорексию, доходящую до кахексии, необходимо дифференцировать с гипофизарной кахексией (болезнью Симмондса), при которой аменоррея, адинамия и истощение предшествуют анорексии, имеют место изменения турецкого седла на рентгенограммах и так далее. Помогают дифференциальной диагностике выявление истерических особенностей преморбидной личности больных с нервной анорексией, а также эффективность психотерапии. В некоторых случаях нервной анорексии возникает необходимость дифференциальной диагностики с манифестом шизофрении и с депрессивной фазой маниакально-депрессивного психоза. Э м о ц и о н а л ь н а я а н о р е к с и я характеризуется отказами от пищи или избирательным к ней отношением, нередко сопровождающихся рвотой. Наблюдается при насильственном перекармливании детей, при невропатии, у тревожных лиц с утренней рвотой, являющейся невротической реакцией на неприятные или непосильные требования к ним. П с и х и ч е с к а я а н о р е к с и я – представляет собой одно из проявлений витальных, базисных расстройств в структуре депрессивных синдромов различной этиологии. Чаще психическая анорексия встречается при депрессивной фазе маниакально-депрессивного психоза, реже при инволюционной, шизофренической, сосудистой и некоторых других видах депрессии. А л к о г о л ь н а я а н о р е к с и я (Соловьев А.С.,1966) наблюдается в состоянии алкогольной абстиненции и при некоторых вариантах алкогольного опьянения. Анорексия может возникать и при наркоманических опьянениях (опийно-морфинное и др.) и абстиненциях.

Отказ от пищи при сохранении ощущения голода – с и т о ф о б и я (фагофобия) может быть следствием галлюцинаций (особенно вкусовых и обонятельных,

императивных слуховых), бредовых идей (отравления, самообвинения, греховности). Наблюдается ситофобия также при депрессии, ступоре, вследствие негативизма, при истерии (демонстративный отказ от пищи).

Патологическое извращение пищевого влечения – п а р а р е к с и я (дисфагия, пика) проявляется в стремлении к поеданию несъедобных объектов (мела, извести, угля, земли, волос, песка, бумаги, металлических обломков, кала и т.п.). При этом нет патологии непосредственно вкусового анализатора. Наблюдается парарексия при различных эндокринопатиях, климаксе, шизофрении, деменции, истерии, мазохизме. Геофагия (Heusinger, 1852) - влечение к поеданию земли. Встречается при психопатиях, шизофрении, циркулярной депрессии. Описана при истерии (Бернштейн А.Н., 1895), у лиц с запойным пьянством (Чарнецкий, 1904; Андрейчиков С.Н., 1937). Извращение пищевого влечения со стремлением к поеданием кала, нечистот, веществ с неприятным запахом – к о п р о ф а г и я – нередко встречается при шизофрении. Однако этот вид парарексии может быть и при других заболеваниях, например, при к о п р о л а г н и и , как одном из проявлений мазохизма, когда, кроме патологического влечения к манипулированию экскрементами сексуального партнера, наблюдается и влечение к их поеданию. Влечение к пище может носить нелепый вычурный, причудливый характер, обусловленный наличием сверхценных или бредовых идей со стремлением к выполнению определенного вида ритуалов приема пищи, созданием вычурных фабул, «объясняющих» эти ритуалы.

Лишь условно к парарексии можно отнести так называемые п и щ е в ы е п р и х о т и , наблюдающиеся при беременности, бурном росте в пубертатном периоде. Появляющееся стремление к поеданию мела, извести, некоторых видов глины обусловлено в этих случаях симптомом частичного голодания (нехваткой в организме солей кальция и др.). Парарексия может сочетаться с полифагией и с расстройством чувства жажды (парадипсией).

Патологическое неутолимое усиление жажды – п о л и д и п с и я – проявляется в потреблении большого количества жидкости. Полидипсия может быть проявлением поражения гипоталамо-гипофизарной области и тогда она сочетается с нарушением формулы сна, гиперсомнией, иногда с бессонницей, аменоррей, импотенцией, склонностью к ожирению. У детей, наряду с полидипсией, обнаруживаются признаки различной выраженности полового и общего физического недоразвития. Также, как и булимия, полидипсия может быть предвестником диэнцефальных припадков, аурой судорожных и бессудорожных припадков, наблюдаться в структуре общевегетативных самостоятельных диэнцефальных бессудорожных пароксизмов, в послеприпадочном

периоде. Прием жидкости иногда купирует начинающийся припадок. Полидипсия может быть психогенно обусловленной, связанной с бредом, входить в структуру маниакальных синдромов различной этиологии.

Полидипсию необходимо отличать от простой жажды, обусловленной соматической патологией: у больных в лихорадочном состоянии, при сахарном диабете (в его дебюте, наряду с повышением аппетита, полиурией и потерей в весе), при алкогольном и гашишном опьянении, при профузном поносе, длительной рвоте, при поражении почек и надпочечников, при обильном потоотделении.

А д и п с и я – отсутствие чувства жажды или ослабление этого чувства (о л и г о д и п с и я) сопровождаются уменьшением потребления жидкостей. Наблюдаются при энцефалитах, диэнцефальном синдроме различной этиологии (может сочетаться с анорексией, чередоваться с полидепсией и булимией), при диэнцефальной эпилепсии. Олигодипсия может входить в структуру депрессивного синдрома различной этиологии (маниакально-депрессивного психоза, инволюционной меланхолии и др.).

При длительном лишении воды также, как и при голоде, могут возникать кататимные галлюцинации с «видением» воды, яркие стереотипные сновидения с гигрической тематикой, такого же содержания сверхценные и навязчивые идеи, п а р а д и п с и и (прием жидкостей непитьевого характера).

11.1.2. Половое влечение и его патология.

Половое влечение (л и б и д о) является составным элементом полового инстинкта. В отличие от других инстинктов, половой инстинкт характеризуется более поздним и разновременным созреванием составляющих его элементов (либидо, эрекция, эректильная возбудимость, любрикация, эякуляция, оргазм) и часто неодновременным обратным развитием их. У детей раннего возраста возможны эрекции без либидо, в инволюционном и старческом возрасте часто сохраняется либидо при снижении или отсутствии потенции (эрекции, эректильной возбудимости, любрикации, эякуляции, оргазма). Это физиологическая возрастная половая дисгармония. Может быть и патологическая дисгармония составляющих элементов полового инстинкта. Возможна самостоятельная патология каждого из этих элементов полового инстинкта или одновременно всех.

Патологическое усиление полового влечения (либидо) – г и п е р с е к с у а л ь н о с т ь (эротомания, эротизм, сексомания). Гиперсексуальность у мужчин – сатириаз, у женщин – нимфомания. Гиперсексуальность может проявляться как при сохранении или усилении потенции, так и при ослаблении или

даже отсутствии последней. Гиперсексуальность у женщин, сопровождающаяся способностью к многократному во время одного полового акта переживанию оргазма, определяется как г и п е р п о т е н ц е м и я . При нимфомании и сатириазе половое влечение носит непреодолимый компульсивный характер с невозможностью его удовлетворения при половых актах. Интенсивность и ненасыщаемость полового влечения, сопровождающегося частыми и продолжительными эрекциями, определяют беспорядочные половые связи, безудержную мастурбацию. Усиление полового влечения может проявляться в «обнаженных» эротических разговорах, в рисунках и письменной продукции на сексуальные темы, в грубом шаржированном кокетстве и заигрывании, в манере одеваться, вести себя, в сексуальных темах фантазирования, сновидений, в выборе чтения, в творчестве, в круге интересов. В эротических сновидениях могут выявляться гиперсексуальные, интерсексуальные и гомосексуальные тенденции, склонность к тем или иным перверзиям.

В психиатрической клинике гиперсексуальность наблюдается главным образом при маниакальной фазе маниакально-депрессивного психоза, при маниакальных синдромах различной этиологии, а также при энцефалитах, некоторых видах деменции (прогрессивный паралич, старческая, алкогольная, атеросклеротическая деменция и др.), при психопатиях, олигофрении, эпилепсии. Гиперсексуальность может иметь место при последствиях черепномозговой травмы, при опухолях мозга с локализацией в гипоталамической и лимбической области, при гиперфункции коры надпочечников, при климаксе. Усиление полового влечения может носить стойкий характер или возникать эпизодически, пароксизмально (при эпилепсии, алкогольном и гашишном опьянении и др.). Приступообразное половое возбуждение при гипоталамическом синдроме сочетается обычно с другими его проявлениями. Оргазм в этом случае приобретает затяжной волнообразный характер без чувства удовлетворения или с кратковременным ослаблением влечения. При эпилепсии и энцефалитах половое возбуждение в ряде случаев носит импульсивный характер. Гиперсексуальность может проявляться в виде д о н ж у а н и з м а или м е с с а л и н и з м а – стремления к все новым и новым победам над женщинами или мужчинами. Вместе с тем донжуанизм может иметь и другую основу – быть способом изживания чувства собственной неполноценности, неуверенности в себе. Проявлением гиперсексуальности является п р о м и с к у и т е т – нерегулируемые, беспорядочные половые связи. Он может быть выражением половой девиации у психопатов и акцентуантов. Наблюдается промискуитет при алкогольном опьянении, при маниакальной фазе маниакально-депрессивного психоза и маниакальных синдромах различной этиологии. На фоне

гиперсексуальности чаще всего проявляются в молодом возрасте онанизм, вуайеризм и другие формы сексуальных перверзий. Речь идет о «юношеской гиперсексуальности», сопровождающейся сексуальной доминантой, эротическим фантазированием, сексуальными сновидениями, спонтанными эрекциями, поллюциями и так далее.

Ослабление или отсутствие полового влечения у мужчин и женщин – а л и б и д е м и я . Ослабление или отсутствие отдельных элементов, необходимых для осуществления полового акта у мужчин – п о л о в а я и м п о т е н ц и я . Ее определяют ослабление или отсутствие либидо, эррекционной, эякуляционной составляющей и оргазма. Необходимо учитывать возможность появления физиологической возрастной импотенции, которая сопровождается снижением или исчезновением всех или отдельных проявлений полового инстинкта. У людей молодого и зрелого возраста импотенция носит преимущественно психогенный, ситуационный характер. Однако она может быть связана с поражением спинного или головного мозга, с патологией эндокринных желез. Ослабление полового инстинкта у женщин – ф р и г и д н о с т ь (диспарейния), при которой имеет место врожденное или приобретенное снижение или отсутствие всех или отдельных компонентов полового инстинкта (влечения, эректильной возбудимости, любрикации, оргазма). Разновидностями фригидности являются: а н а ф р о д и т и з м (половая ангедония) – отсутствие либидо, индифферентность или отвращение женщины к половой близости; п о л о в а я а н е с т е з и я – неспособность испытывать приятное половое ощущение при коитусе; п о л о в а я г и п о с т е з и я – слабое ощущение удовольствия при коитусе; а н о р г а з м и я – неспособность достижения оргазма при сохранении либидо.

Ослабление полового инстинкта наблюдается при неврастении и астеническом синдроме различной этиологии, при истерии. При истерической психопатии характерны инфантильная сексуальность, половая гипостезия или даже – анестезия в сочетании с ярким сексуальным воображением, кокетливостью и сексуальным фантазированием. Снижение полового влечения типично для шизофрении, депрессивной фазы маниакально-депрессивного психоза и депрессивных синдромов различной этиологии, для психоза истощения.

Многообразны извращения полового инстинкта – п о л о в ы е п е р в е р з и и и п о л о в ы е д е в и а ц и и . Половые перверзии представляют собой сложные личностные аномалии и рассматриваются как сексуальные психопатии (отвечающие триаде психопатических критериев П.Б. Ганнушкина (1933): социальная дезадаптация, тотальность и стабильность). Половые девиации представляют собой отклонение от общепринятых форм полового поведения, носят преимущественно

ситуативный и преходящий характер, возникают обычно в подростковом возрасте. Особенно характерны они для акцентуированных и психопатических личностей. К половым девиациям относятся онанизм, промискуитет, транзиторный подростковый гомосексуализм и другие. Наиболее часто встречается о н а н и з м (мастурбация) – сексуальное удовлетворение посредством искусственного раздражения своих наружных половых органов (физический онанизм) или представлением эротических сцен и ситуаций (психический онанизм).

Онанизм может возникать в раннем детском возрасте. При этом он не сопровождается сексуальными переживаниями. Причиной его возникновения в этих случаях являются различные раздражения в области гениталий и ануса (кожные заболевания, глистные инвазии и т.п.). В подростковом возрасте онанизм в подавляющем большинстве случаев представляет собой суррогатный способ удовлетворения сексуальной потребности и не может быть отнесен к патологии. Не следует относить онанизм к патологии, когда мастурбация начинается после появления у подростков эякуляции, когда она не достигает чрезмерной выраженности, не сочетается с невротической симптоматикой и депрессивными реакциями. Не является патологией и групповой «подростковый» онанизм, комбинирующийся с подростковой реакцией группирования. Суррогатный характер может носить онанизм (викарная мастурбация) и у взрослых при отсутствии сексуального партнера или при сложных межличностных отношениях с сексуальным партнером (между супругами). Особенно часто викарная мастурбация наблюдается у сенситивных, застенчивых, интровертированных лиц. При длительном онанизме в препубертатном и пубертатном возрасте у лиц с акцентуацией по астеническому, шизоидному, психастеническому типу и с идентичными психопатиями могут возникать мысли о виновности, неполноценности, о вредных неизгладимых последствиях «порока». Выделяются различные типы мастурбации (Васильченко Г.С.,1970): 1) фрустрационная псевдомастурбация; 2) ранняя допубертатная мастурбация; 3) мастурбация периода юношеской гиперсексуальности; 4) заместительная (викарная) мастурбация; 5) персевераторно-обсессивная мастурбация; 6) подражательная мастурбация. По интенсивности все виды мастурбации подразделяют на: а) умеренную (не чаще 2-3 раз в неделю); б) условно-эксцессивную (с периодами ежедневной, но однократной мастурбации); в) безусловно-эксцессивную (несколько онанистических актов в сутки).

Сексуальной перверзией онанизм является лишь в тех случаях, когда представляет собой единственный или основной способ удовлетворения половой потребности при

наличии возможности естественного ее удовлетворения. Встречается эта перверзия довольно редко.

Следует отметить, что для каждого типа акцентуации и психопатии предпочтительны определенные варианты сексуальных девиаций и перверзий. У возбудимых, эпилептоидных, циклоидных психопатов и при соответствующих акцентуациях наиболее часто встречаются эксгибиционизм, педофилия в сочетании с садизмом, активная форма гомосексуализма. При астенической и неустойчивой, шизоидной психопатиях и соответствующих акцентуациях – вуайеризм, зоофилия, фетишизм, педофилия, пассивная форма гомосексуализма, мазохизм.

Г о м о с е к с у а л и з м – половое влечение к лицам того же пола. Влечение мужчины к мужчинам – п е д е р а с т и я (мужеложество, уранизм), влечение женщины к женщинам – л е с б и й с к а я л ю б о в ь (трибадия, сафизм). Проявляется гомосексуализм не только в половом влечении, но и во всем складе личности: в манере поведения, жестикуляции, речи, в манере одеваться, в возникновении влюбленности, в ухаживаниях, ревности и тому подобном. Необходимо дифференцировать его с псевдогомосексуализмом, который представляет собой случайную, вынужденную половую инверсию вследствии принуждения, подражания, совращения и так далее. Наблюдаются активная и пассивная формы гомосексуализма. При пассивной форме мужского (фемининный вариант) и активной форме женского гомосексуализма (маскулинный вариант) обычно имеют место соматические и психические признаки инвертированного психофизического и сексуального развития (соответственно женские и мужские черты). Появляются они в детском, но особенно часто в подростковом возрасте.

Гомосексуализм, как уже отмечалось, может быть преходящим, ситуационно обусловленным при различных психопатиях и акцентуациях в подростковом возрасте, однако, он может быть и синдромом при психических заболеваниях. В частности, гомосексуализм может быть следствием органического поражения головного мозга (тяжелые черепно-мозговые травмы с переломом основания черепа, с двусторонним поражением височных долей), энцефалитов, хронической интоксикации кокаином, наблюдается также при шизофрении, деменциях позднего возраста, при эндокринных заболеваниях.

Т р а н с в е с т и з м (Westphal C., 1870)– стремление принимать облик лиц противоположного пола: носить их одежду, имитировать манеру их поведения, привычки. Влечение вести себя и одеваться как лица противоположного пола возникает обычно в раннем (нередко в детском) возрасте и представляет собой одно из проявлений нарушения

половой идентификации с появлением внутреннего ощущения принадлежности к противоположному полу. Сочетаясь с инверсией направленности полового влечения, трансвестизм является вариантом гомосексуализма. Чаще наблюдается у мужчин. Может быть проявлением шизофрении и циркулярного психоза (Посвянский П.Б., 1972).

Э к с г и б и ц и о н и з м (Lasegue E.Ch., 1877) – стремление к обнажению половых органов в присутствии лиц противоположного пола с целью сексуального возбуждения и получения полового наслаждения. В большинстве случаев эксгибиционизм представляет собой задержку развития полового влечения на инфантильной стадии или следствие его патологического регресса. Он может быть сексуальной перверзией, а также – одной из форм транзиторной сексуальной девиации в подростковом возрасте. Эксгибиционизмом страдают преимущественно лица мужского пола. Наблюдается эксгибиционизм у расторможенных, агрессивных, а также инфантильных личностей, у олигофренов, при алкоголизме, сенильных психозах, психопатии, в состоянии алкогольного опьянения.

Не относится к эксгибиционизму демонстрация половых органов с циничными выкриками у больных с различными видами психомоторного возбуждения (кататонического, гебефренического, маниакального), обнажение половых органов в состояниях спутанного сознания (сумеречное, аментивное). В этих случаях обычно отсутствует сексуальное возбуждение и больные не испытывают полового наслаждения.

В у а й е р и з м (визионизм, скопофилия) – влечение к созерцанию половых органов или полового акта у других лиц. Является одним из проявлений гиперсексуальности. Нередко подглядывание сопровождается мастурбацией. Вуайеризм может проявляться в чрезмерном увлечении порнографией (журналы, открытки, фильмы). Встречается в основном у мужчин, крайне редко – у женщин. У детей стремление к подглядыванию может быть проявлением половой любознательности, любопытства, интереса к вопросам пола, к запретному. Сравнительно нередко вуайеризм представляет собой вариант подростковой половой девиации у психопатов и акцентуированных личностей. Может сочетаться с нарциссизмом.

С о д о м и я (зоофилия, скотоложество, бестиализм) – половое влечение к животным (к козам, коровам, собакам и пр.) и получение сексуального наслаждения при половом общении с ними. Наблюдается преимущественно у мужчин, страдающих олигофренией или деменцией различного генеза, а также при шизофрении и психопатиях. Содомический акт может быть в качестве суррогатного полового удовлетворения у примитивных личностей при алкогольном опьянении или при длительном отсутствии сексуального партнера. В редких случаях полностью замещает нормальное половое

влечение, представляет собой сексуальную перверзию. *Сверхценная любовь к животным* (кошкам, собакам и др.) может возникнуть как компенсация неудовлетворенного материнского инстинкта у одиноких женщин, обычно при апедической личностной дефицитарности, при акцентуациях и психопатиях (истерической, шизоидной, эпилептоидной).

Садизм (Крафт-Эбинг Р., 1886) – половое извращение, при котором половое удовлетворение наступает, когда половой акт сопровождается причинением боли половому партнеру, издевательством над ним, нанесением увечья и даже убийством партнера. Вариантом садизма является получение сексуального удовлетворения при унижении, причинении душевных страданий лицам противоположного пола. Наблюдается эта перверзия преимущественно у мужчин. Влечение к издевательствам над людьми и животными у детей и подростков с резидуально-органическим поражением головного мозга содержит элементы садизма. Садистические наклонности наблюдаются при эпилептоидной акцентуации, а также при эпилептоидной, нарциссической и шизоидной психопатиях. Садистические тенденции могут быть при сенильной деменции, эпилепсии, шизофрении, прогрессивном параличе, при атеросклеротических психозах, при алкоголизме и в состоянии алкогольного опьянения. При шизофрении у детей и подростков наблюдаются образные фантазии (синдром патологического фантазирования) садистического содержания. При эндокринопатиях довольно характерен негрубый перверзный оттенок гиперсексуальности от детски-игрового до агрессивно-садистического типа.

Некрофилия – разновидность сексуальной психопатии, основным проявлением перверзии при которой является половое влечение к трупам. Нередко сочетается с садизмом – *некросадизм* (бертранизм, вампиризм), что ведет к стремлению убивать и насиловать агонизиующих женщин. Половое влечение к трупам может встречаться при шизофрении, шизоидной и эпилептоидной психопатиях.

Мазохизм (Крафт-Эбинг Р., 1886) – половое извращение, при котором половое возбуждение и удовлетворение возникает в том случае, если половой партнер причиняет во время физической близости или вне ее боль, унижение, оскорбление. Как и садизм, мазохизм может быть физическим и психическим. Являясь сексуальной перверзией (психопатией), мазохизм может наблюдаться при других психопатиях (шизоидной, психастенической, астенической), а также при сенильной деменции, шизофрении, прогрессивном параличе, эпилепсии и алкоголизме, в состоянии алкогольного опьянения. Возможен и *садомазохизм* как дополняющие друг

друга формы получения сексуального удовлетворения (эпилепсия, психопатии). Садизм и мазохизм иногда могут чередоваться у одного и того же лица.

Ф е т и ш и з м (Binet A., 1887) – сексуальное извращение с направленностью полового влечения на отдельные вещи или части тела полового партнера. Нередко отмечается тенденция к коллекционированию определенных вещей (лифчики, трусики, туфли и т.п.). Эти вещи ощупываются, рассматриваются, обнюхиваются. При этом возникают сексуально окрашенные представления, которые сопровождаются мастурбационными актами. К лицу, которому принадлежат вещи, вызывающие чувство сладострастия, фетишисты нередко сохраняют половое безразличие. Наблюдается фетишизм у мужчин, крайне редко – у женщин. Возникает обычно в детском и подростковом возрасте по типу импринтинга на фоне юношеской гиперсексуальности. Чаще всего - у акцентуированных или психопатических личностей.

Г е р о н т о ф и л и я – сексуальная перверзия, при которой отмечается половое влечение к глубоким старикам. Может быть вариантом сексуальной психопатии, а также – проявлением патологии влечения при шизофрении, у олигофренов. Наблюдается иногда у инфантильных девушек со слабым половым влечением. Геронтофилия может сочетаться с садистическими и мазохистскими тенденциями.

П е д о ф и л и я (Крафт-Эбинг Р., 1896) – сексуальная психопатия, проявляющаяся в половом влечении к детям. Нередко наблюдается у подростков с ретардацией психосексуального развития, у олигофренов, при сенильной и атеросклеротической деменции, при алкоголизме, реже - при шизофрении. Может проявиться в состоянии алкогольного опьянения у боязливых, неуверенных в себе лиц, при импотенции с сохранением либидо и недостаточностью эрекции.

В качестве самостоятельной сексуальной перверзии выделяется э ф е б о ф и л и я , проявляющаяся в половом влечении к лицам подросткового возраста, еще не созревшим физически в половом отношении. Наблюдается эфебофилия преимущественно у акцентуированных и психопатических личностей (чаще – у женщин).

Н а р ц и с с и з м (аутоэротизм) – половая перверзия, проявляющаяся во влечении к созерцанию своего обнаженного тела или отдельных его частей с возникновением полового возбуждения и наслаждения. Последнее нередко вызывается созерцанием своего тела в сочетании с мастурбацией. Встречается как самостоятельная сексуальная перверзия преимущественно у женщин, крайне редко – у мужчин. У женщин нарциссизм обычно сочетается с фригидностью. Особенно типичен нарциссизм при истерической психопатии и акцентуации. Элементы нарциссизма могут иметь место и у здоровых лиц, как способ стимуляции полового возбуждения.

У н д и н и з м (Ellis H.H., 1910) – сексуальное извращение, при котором половое возбуждение и наслаждение достигается при манипуляции с жидкостями – с водой (при купании, мытье) или с мочой.

М и з о п е д и я (Oppenheim H.) представляет собой ослабление или извращение инстинкта материнства и проявляется в безразличии, неприязни к собственным детям, вплоть до стремления к детоубийству. Может быть одним из проявлений шизофрении. Встречается также при аментивной форме послеродовых психозов. У инфантильных сензитивных личностей в случаях, когда ребенок беспокойный, плохо спит, мизопедия может возникнуть по типу реакции короткого замыкания. Мизопедия представляет собой одну из форм асоциального поведения у асоциальных (эмоционально тупых) психопатов.

11.1.3. Патология инстинкта самосохранения.

У с и л е н и е и н с т и н к т а с а м о с о х р а н е н и я может носить п а с с и в н о - о б о р о н и т е л ь н ы й характер и проявляться в чрезмерном беспокойстве о своем здоровье, в страхе смерти, заражения и тому подобном. Этот вариант усиления инстинкта самосохранения наблюдается при ипохондрии, других неврозах и психопатиях, при инволюционных психозах. Второй вариант усиления инстинкта самосохранения - а к т и в н о - о б о р о н и т е л ь н ы й проявляется в легко возникающих аффектах гнева, ярости, сопровождающихся агрессивными реакциями. Он может быть следствием первичного поражения аффективной сферы, а также – следствием галлюцинаций (угрожающего и императивного содержания), бредовых идей воздействия, преследования. Активно-оборонительный вариант усиления инстинкта самосохранения наблюдается преимущественно при синдромах со спутанностью и с сужением сознания, при дисфориях, при экзогенных психозах, при эпилептических психозах, при гневливой мании в рамках маниакально-депрессивного психоза, при шизофрении.

О с л а б л е н и е и н с т и н к т а с а м о с о х р а н е н и я проявляется в ослаблении или отсутствии самозащитных реакций в угрожающих жизни и благополучию больного ситуациях. Наиболее типично оно для депрессивной фазы маниакально-депрессивного психоза и для депрессивных синдромов различной этиологии. Наблюдается также при простой и кататонической формах шизофрении, при глубокой деменции.

Следствием и з в р а щ е н и я и н с т и н к т а с а м о с о х р а н е н и я являются суицидные попытки и действия, стремление к самоистязанию, нанесение самоувечий. Наблюдается оно при депрессивной фазе маниакально-депрессивного психоза и депрессивных синдромах различного генеза, особенно часто при глубокой выраженности витальной тоски, при бредовых идеях самообвинения, самоуничижения, греховности, виновности. Может наблюдаться при шизофрении, эпилепсии (в сумерках, при дисфории), при синдромах со спутанностью сознания.

Суицидные попытки у психопатов чаще всего носят импульсивный ситуационный характер. У больных истерией, при истерической психопатии и истерической форме алкогольного опьянения суицидные попытки нередко носят демонстративный характер.

11.1.4. Патология ориентировочного инстинкта.

У с и л е н и е о р и е н т и р о в о ч н о г о и н с т и н к т а проявляется в обострении любопытства. Оно имеет место при маниакальной фазе маниакально-депрессивного психоза и маниакальных синдромах различной этиологии, при циклоидной, неустойчивой, возбудимой психопатиях, при эндокринопатиях, гипердинамическом синдроме у детей и подростков. О с л а б л е н и е о р и н т и р о в о ч н о г о и н с т и н к т а обнаруживается главным образом в потере интереса к окружающему и наблюдается при депрессивной фазе маниакально-депрессивного психоза и депрессивных синдромах различной этиологии, при шизофрении, при апатическом, кататоническом и астеническом синдромах. И з в р а щ е н и е о р и н т и р о в о ч н о г о и н с т и н к т а проявляется в его направленности на необычные объекты (например, расстегнута ли ширинка у встречных мужчин). Наблюдается при шизофрении, при истерических и шизоидных психопатиях, при неврозе навязчивых состояний.

11.1.5. Патология других влечений.

О с л а б л е н и е в л е ч е н и я к м а т е р и (у детей) наблюдается при синдроме детского аутизма (Каннера Л., 1943), патохарактерологическом развитии личности, психопатии, шизофрении, органическом поражении головного мозга.

У с и л е н и е н а к о п и т е л ь с к о г о в л е ч е н и я : патологическое запасание пищевых продуктов – х о а р д о м а н и я , ненужными отбросами – с и л л о г о м а н и я (Хренников С.В., 1986). Силлогомания, в частности, наблюдается в структуре синдрома Д и о г е н а (MacMillan M., 1966).

Отмечается усиление накопительного влечения у акцентуированных личностей, психопатов, при сенильном психозе, у лиц с атеросклеротической деменцией.

Влечение к алкоголю или наркотикам, сформировавшееся в результате злоупотребления ими, получило название н а р к о м а н и ч е с к о г о .

Наркоманическое влечение может носить сверхценный характер (с положительной окраской, ситуационно проявляющееся), навязчивый (обсессивный) с борьбой мотивов, импульсивный (возникающий спонтанно, без осознания, без борьбы мотивов) и компульсивный (неодолимый) характер. Оно может быть постоянным, периодическим, пароксизмальным; ситуационно провоцироваться и возникать аутохтонно; быть осознанным (желание) и неосознанным (смутное влечение). Наркоманическое влечение возникает обычно в рамках психической и физической зависимости. Психическая зависимость – это доминантное стремление к приему алкоголя или наркотика с целью достижения эйфории и других эмоционально положительно окрашенных состояний, а также с целью устранения психического дискомфорта. Ее возникновению и формированию способствуют мешающие социальной адаптации премобидные личностные аномалии в форме психической незрелости, наличия различных вариантов акцентуации, конституциональной или органической психопатии. Физическая зависимость представляет собой одно из проявлений абстинентного синдрома и связана с возникновением новой патологической биологической потребности вследствие включения алкоголя или наркотика в сеть метаболических процессов.

И м п у л ь с и в н о е   в л е ч е н и е представляет собой возникновение внезапного, приступообразного, немотивированного влечения, подчиняющего поведение больного. При этом отсутствует критика, возможность анализа последствий реализации его в действии. Импульсивное влечение и действие обычно не амнезируются. Осознание, критика, иногда раскаяние возникают в полной мере после реализации импульсивного влечения. У некоторых больных шизофренией (особенно гебефренической формой) импульсивное влечение довольно быстро теряет аффективный компонент и становится стереотипным действием, превращаясь в патологическую форму поведения. Наблюдаются следующие разновидности импульсивного влечения: дромомания, пориомания, вагобандаж (к бродяжничеству), пиромания (к поджогам), клептомания (к воровству), алгофилия (к болевым ощущениям), копролалия (к нецензурной брани), мифомания (к лжи), ониомания (к покупкам ненужных вещей), дипсомания (к алкоголю), гомицидомания (к убийствам), суицидомания (к самоубийству) и другие.

Д р о м о м а н и я (Rėgis E.), вагобандаж - периодически возникающая патологическая неодолимая тяга к побегам, школьным прогулам, бродяжничеству в

детском, подростковом возрасте, реже у взрослых. Встречается при энцефалитах, диэнцефальном синдроме, эпилепсии, шизофрении, олигофрении. В структуре психоэндокринного синдрома также может наблюдаться стремление к бродяжничеству, впрочем, может быть и противоположное – тенденция к сужению сферы активности домом, комнатой, постелью (Блейлер М., 1955). Наблюдаются дромоманические проявления и в форме патохарактерологических реакций у детей и подростков с акцентуацией личности по неустойчивому типу. Начинается это обычно с ситуационно обусловленных уходов. Затем уходы становятся привычными, фиксированными. В их возникновении играет роль патологическое усиление биологических влечений и на заключительном этапе они могут становиться импульсивными и непреодолимыми (Иванова Ф.И., 1972). Бродяжничество в некоторых случаях обусловлено появлением расплывчато-романтической тревоги у школьников-мечтателей и фантазеров, а также быть следствием специфических побуждений пубертатного возраста. В зависимости от побуждающих мотивов, у подростков выделяются следующие типы побегов: 1) эмансипационные – обычно возникающие при акцентуациях и психопатиях неустойчивого и гипертимного типов; 2) импунитивные (ситуативно-обусловленные) более характерны для лабильных, сенситивных, гипертимных акцентуированных личностей, а также для шизоидных и гипертимных психопатов; 3) демонстративные (как следствие реакции протеста и оппозиции) – преимущественно наблюдающиеся при истерической, лабильной, эпилептоидной акцентуациях и психопатиях; 4) дромоманические – наиболее типичны для лиц с эпилептоидной психопатией, с органическим поражением головного мозга. Дромоманические побеги могут сочетаться с дисфориями и расстройствами влечений в виде гиперсексуальности, садизма и мазохизма, дипсоманических тенденций, а также со снижением аппетита, нарушениями сна, беспричинными изменениями настроения. Побеги у больных могут быть однообразными, но могут и меняться (импунитивные могут сменяться эмансипационными). При анализе патологического влечения к побегам, бродяжничеству необходимо учитывать особенности его реализации. В частности, имела ли место борьба мотивов или ее не было. Совершался ли побег в одиночку или в компании. Были ли бродяжничества длительными или короткими. Каков был доминирующий фон настроения. Возникают ли побеги после психотравмы или представляют собой явление привычное, импульсивное. Имеется ли при этом какая-то цель или ее нет. Появляется ли во время побега ощущение удовольствия. Сочетались ли побеги с какими-то другими патологическими влечениями. Имелся ли элемент внушения, подражания в их возникновении. Не было ли провокации их кем-либо

или чем-то. Не лежало ли в их основе стремление к самоутверждению и компенсации. Следует оценить роль наследственности, личностные особенности.

К л е п т о м а н и я (Marc C.C.H., 1840) – периодически появляющееся патологическое неодолимое влечение к овладению чужой вещью. От воровства с целью обогащения оно отличается отсутствием ценности для больного похищаемого предмета. Нередко похищенные вещи затем выбрасываются, прячутся, возвращаются или дарятся. Выбор объекта кражи сознательно не мотивирован, часто присваиваются мелкие блестящие предметы (Канторович Н.В., 1967). Краже обычно предшествует чувство неопределенного дискомфорта, психического напряжения, требующего разрядки. Напряжение проходит после овладения вещью. Процесс кражи сопровождается смешанным чувством страха, риска и удовольствия. У некоторых больных чувство удовольствия при этом близко к ощущению полового удовлетворения. Клептомания чаще всего наблюдается у лиц страдающих эпилептоидной или истерической психопатией, а также ее проявления могут быть при эпилепсии, органических поражениях головного мозга, при вялотекущей шизофрении, эндокринопатиях, алиментарной дистрофии, при маниакально-депрессивном психозе. В литературе имеются указания на возможность появления клептоманического влечения при беременности. Кроме того, описывается с е к с у а л ь н а я к л е п т о м а н и я , которая, однако, не носит импульсивного характера. При ней больные совершают обдуманные, запланированные кражи предметов женского туалета из-за фетишистских побуждений или для удовлетворения мазохистских склонностей. В последнем случае переживания полового наслаждения вплоть до оргазма возникают во время подготовки к краже или во время поимки больного при краже. Истинная клептомания часто сочетается с другими импульсивными влечениями и действиями.

Клептоманию необходимо отличать от так называемых п а т и ч е с к и х к р а ж с необычной мотивацией воровства. У личностей с шизоидной психопатией или акцентуацией кражи носят символический характер. У истерических личностей они совершаются для привлечения внимания. Кражи престижного характера совершают гипертимные психопаты и акцентуированные личности. Ради риска и получения острых ощущений крадут эпилептоидные психопаты и акцентуанты. С целью получения средств для развлечения и удовольствия совершают кражи неустойчивые психопаты и акцентуанты. Могут быть кражи, совершаемые в знак протеста в школе или в семье подростками с явлениями психического инфантилизма.

П и р о м а н и я – периодически внезапно возникающее немотивированное и неодолимое влечение к поджогам. Как и при других импульсивных влечениях, после его

реализации обычно наступает аффективная разрядка, в полной мере осознание, критика, иногда раскаяние в содеянном. О совершенном действии сохраняются неполные и непоследовательные воспоминания. Наблюдается пиромания преимущественно у эпилептоидных и возбудимых психопатов особенно в пубертатном периоде, у больных с последствиями черепно-мозговой травмы, возникшими на фоне психического инфантилизма и интеллектуальной недостаточности.

Необходимо отграничивать пироманию от поджогов, совершаемых по бредовым мотивам, под влиянием императивных галлюцинаций. Не являются пироманией случаи целевых поджогов, которые совершаются в связи с аффектами гнева, мести возбудимыми и эпилептоидными психопатами, лицами в состоянии алкогольного опьянения, а также – из-за ревности, тоски по родине (по типу короткого замыкания при сужении сознания). Пироманические склонности могут обнаруживаться как в явном, так и в стертом виде (стремление разводить костры, устраивать взрывы).

А л г о ф и л и я – периодически внезапно возникающее импульсивное влечение к ощущению боли. Это реализуется обычно в синдроме Мюнхгаузена - драматические неправдоподобные жалобы на мнимые заболевания органов брюшной полости, сопровождающиеся активным требованием оперативного вмешательства. Наблюдается алгофилия у больных с истерической и эпилептоидной психопатией и акцентуацией, при тяжелых неврозах. У невропатических подростков при шизофрении, при реактивной депрессии может встречаться неодолимое стремление к травмированию губ, слизистой щек, стремление грызть ногти - о н и х о ф а г и я , стремление к механическому повреждению ногтей пальцев рук - о н и х о т и л л о м а н и я , к выдергиванию волос в различных частях тела - т р и х о т и л л о м а н и я – симптом Аллопо (Hallopeau T.H., 1889), стремление к растиранию, царапанью, расчесам кожи, что может приводить к ее экскориации. В большинстве случаев эти артифициальные повреждения слизистых и кожи, ее придатков производятся для разрядки аффективного напряжения, ослабления неприятных тягостных ощущений, нестерпимого зуда, но могут встречаться и при аггравации заболеваний, имитации дерматита у лиц с рентными установками. Возможны они и как один из вариантов синдрома Мюнхгаузена.

Не следует относить к алгофилии наблюдающиеся при шизофрении, эпилепсии, органических заболеваниях головного мозга, тяжелых декомпенсациях психопатий (шизоидной, эпилептоидной, истерической) извращение инстинкта самосохранения в виде стремления к массивным, грубым самоповреждениям и самоизувечению, которое в ряде случаев сопровождается заглатыванием несъедобных предметов, введением в тело игл, повреждением глаз и так далее.

Н о з о ф и л и я (нозомания) – стремление находить у себя различные заболевания, рассказывать о них всем окружающим, обращаться к врачам, знахарям, запасаться большим количеством лекарств. Нередко оно сочетается с личностной инфантильностью, мнительностью. Встречается при истерической и ипохондрической психопатиях и акцентуациях.

К о п р о л а л и я (копромания) – непреодолимое влечение к употреблению в речи ругательств, бранных, нецензурных слов. Встречается при истерии, при синдроме Жиля де ля Туретта (1885) и при некоторых формах шизофрении. При синдроме Жиля де ля Туретта копролалия сочетается с эхолалией, полиморфными гиперкинезами, миоклоноподобными движениями и вокализацией.

М и ф о м а н и я (псевдология, псевдология фантастическая, (Дюпре Е., 1905) – патологическое непреодолимое стремление ко лжи. Это проявляется в склонности к сочинительству, к фантастическим вымыслам, к выдумыванию небылиц, различных историй, без намерения извлечь материальную выгоду. Однако мифомания может сочетаться со стремлением быть в центре внимания, окружать себя ореолом героя, мученика, страдальца. Встречается она главным образом при истерической психопатии, при синдромах Мюнхгаузена и Агасфера (больные с психопатическими чертами и наркоманической зависимостью сочиняют драматические истории о своих заболеваниях, иногда наносят себе повреждения для придания достоверности своих вымыслов и для обоснования потребности в наркотиках). В качестве синдрома патологическая лживость описана при эпилепсии, прогрессивном параличе, маниакально-депрессивном психозе (с и н д р о м Д е л ь б р ю к а , 1891).

О н и о м а н и я – патологическое бесцельное собирательство, стремление к покупкам совершенно ненужных, лишних вещей и коллекционированию их. Наблюдается она у акцентуированных личностей, эпилептоидных и паранойяльных психопатов. Ониомания носит нелепый характер у больных гебоидной шизофренией, у больных с органическим поражением головного мозга. Ее следует дифференцировать со сверхценными увлечениями у подростков, акцентуированных личностей и психопатов.

Д и п с о м а н и я (истинный запой, запойное пьянство) – периодически возникающее неодолимое влечение к состоянию алкогольного опьянения. Реализация его приводит к периодическим тяжелым многодневным (до нескольких недель) алкогольным запоям, чередующимся с периодами абсолютной трезвости. Приступу предшествуют изменения настроения (подавленное, раздраженно-агрессивное), диспептические и агрипнические расстройства, иногда вкусовые и обонятельные доминантные галлюцинации (ощущение водки, вина). Наблюдается дипсомания при эпилепсии,

эпилептоидной психопатии, энцефалитах, органическом поражении головного мозга, маниакально-депрессивном психозе, при некоторых вариантах алкоголизма (геридитарном).

Дипсоманию необходимо отличать от ситуативно возникающего патологического периодического влечения к алкоголю (псевдозапои при алкоголизме).

Г о м и ц и д о м а н и я – импульсивное непреодолимое влечение к убийству человека. Наблюдается при шизофрении, эпилепсии, при эпилептоидной и шизоидной психопатиях. Гомицидоманию следует дифференцировать с гомицидоманическими тенденциями и действиями, обусловленными патологической мотивацией – бредовыми идеями (чаще борьбы со всемирным злом, идеями преследования, воздействия, отравления), галлюцинациями (чаще императивного содержания), а также – навязчивыми влечениями к убийству у детей и подростков.

С у и ц и д о м а н и я (танатомания) – постоянное, неослабевающее и непреодолимое внезапно возникающее влечение к самоубийству. Как вариант психопатической аномалии встречается крайне редко. В большинстве случаев импульсивное неодолимое влечение во что бы то ни стало покончить жизнь самоубийством встречается при депрессивной фазе маниакально-депрессивного психоза, при инволюционной депрессии в состоянии ажитации, при алкогольной депрессии, при шизофрении, эпилепсии.

Значительно чаще в психиатрической клинике приходится встречаться с с у и ц и д а л ь н ы м п о в е д е н и е м , к которому относятся случаи с сознательной направленностью на лишение себя жизни. В суицидальном поведении выделяется п р е с у и ц и д – период от возникновения суицидных мыслей, намерений и других проявлений внутреннего суицидального поведения до попыток их реализации – внешнего суицидального поведения. Внутреннее суицидальное поведение включает: суицидальные мысли, представления, тенденции, намерения, высказывания, угрозы и так далее. Оно подразделяется на этапы: пассивные суицидальные мысли, суицидальные замыслы, суицидальные намерения. Внешние формы суицидального поведения включают подготовку к суициду (например, накопление лекарств) и суицидальную попытку (завершенную или незавершенную). Следует отличать и с т и н н ы е суициды – покушения, тенденции, цель которых лишение себя жизни, от демонстративно-шантажного поведения. Истинные суициды чаще всего встречаются у астенических, циклоидных и ипохондрических психопатов и акцентуантов, у больных с психотической депрессией, у больных шизофренией. Д е м о н с т р а т и в н о - ш а н т а ж н о е суицидальное поведение обычно представляет собой попытку запугать окружающих

намерением покончить жизнь самоубийством. В большинстве подобных случаев имеют место незавершенные суицидные попытки, но иногда могут быть и завершенные самоубийства (аффективно обусловленный просчет суицидента). Демонстративно-шантажные суициды большей частью наблюдаются у истероидных, истероидно-неустойчивых, гипертимно-истероидных, эпилептоидных психопатов и акцентуантов, реже – при шизоидных, циклоидных и сенситивных психопатиях и акцентуациях.

С учетом актуальности суицидогенного конфликта, степени фиксированности суицидных тенденций, отношения к совершенной суицидной попытке выделяются следующие типы постсуицидных состояний (Тихоненко В.А., 1978):

1. Критический тип – сопровождается разрядкой эмоциональной напряженности, чувством стыда, сожаления, ликвидацией суицидных тенденций. Вероятность повторения суицида при этом типе постсуицидного состояния минимальная.

2. Манипулятивный тип – характеризуется уменьшением актуальности суицидогенного конфликта за счет влияния суицида пациента на ситуацию, ослаблением суицидной активности с тенденцией превращения истинных попыток в демонстративно-шантажные. При этом вероятность повторных суицидов сохраняется, хотя опасность их уменьшается в связи с указанной склонностью использования в демонстративно-шантажных целях.

3. Аналитический тип – предполагает сохранение актуальности суицидогенного конфликта, но с исчезновением суицидных тенденций в связи с раскаянием в совершении суицидной попытки.

4. Суицидально-фиксированный тип – отличается сохранением актуальности суицидогенного конфликта и суицидальных тенденций. Последние сопровождаются положительным отношением к суициду. Этот тип постсуицидального состояния может быть расценен как с у и ц и д а л ь н ы й с т а т у с . Различные типы постсуицидных состояний требуют дифференцированного терапевтического подхода. При критическом типе наибольший положительный эффект дает рациональная психотерапия; при манипулятивном типе – комплексное воздействие на пациента (социально-реабилитационные мероприятия и психотерапия); при аналитическом типе – главным образом социальные меры ликвидации конфликтной ситуации; при суицидально-фиксированном типе – меры строго надзора, а также биологическая (медикаментозная) терапия и психотерапия. Естественно, что в случаях осложненных постсуицидов (ожоги, раны и так далее) терапевтический комплекс должен быть расширен.

При описании суицидального поведения необходимо отражать способы совершения суицидных попыток, соответствующих действий (порезы вен,

самоповешение, отравление медикаментами, газом и др.), значение алкоголизации (мера подготовки – «для смелости» или провоцирующая роль). Важно выяснить личностный смысл суицидального поведения, степень совпадения мотива и цели действия (как реакция протеста, призыва, способ избежания наказания или страдания, «самонаказания», «отказа»). Следует обратить внимание на возможную нозологическую окраску суицидального поведения (например, вычурность, особая жестокость, черты амбивалентности – при шизофрении, яркая демонстративность – при истерии и так далее). Суицидальное поведение необходимо отличать от несчастных случаев, когда действия больных определяются иными, не суицидными намерениями, а также – от алгофилии.

Разные нарушения влечений нередко сложно переплетаются (при шизофрении и др.). При описании и анализе патологии влечений необходимо обращать внимание на их моно - или политематичность, на отражение их тематики (фабулы, мотивов) не только в высказываниях, в эмоционально значимых переживаниях в бодрствующем состоянии, в планах, в фантазиях наяву, но и в сновидениях («голодные» фабулы сновидений у лиц перенесших длительное голодание, у больных с психозами при алиментарной дистрофии, гигрические сновидения у лиц перенесших длительную жажду, сексуальные мотивы сновидений при неудовлетворенности полового влечения, садистические, мазохистские, гомосексуальные и иные перверзные мотивы в непосредственной и символической форме при сексуальных психопатиях и др.). В некоторых случаях полезно изучение письменной и особенно изобразительной продукции таких больных. Необходимо тщательное систематическое наблюдение за больными в отделении, обращая внимание на их отношение к особам своего и противоположного пола, манеру поведения, особенности одежды, на круг их интересов, характер реакций при просмотре некоторых фотографий, рисунков, картин, фильмов, на выбор литературы, темы разговоров.

Разновидностью патологии волевой сферы являются и м п у л ь с и в н ы е д е й с т в и я . Импульсивные действия, несмотря на связь с импульсивными влечениями и общие черты с ними, отличаются относительной простотой комплекса движений или действий. Возникают они также внезапно, без осознания и борьбы мотивов, без отчетливого подготовительного этапа. Нередко импульсивные действия сопровождаются аффективным сужением сознания и агрессией с разрушительными тенденциями. Они полностью или частично амнезируются. Их следует отличать от навязчивых и насильственных действий. Наблюдаются импульсивные действия при кататоническом возбуждении, меланхолическом раптусе, при эпилепсии, шизофрении, прогрессивном параличе, органических психозах.

11. 2. Расстройства автоматизированных действий.

У с и л е н и е   а в т о м а т и з и р о в а н н ы х   д е й с т в и й обычно наблюдается на фоне ослабления деятельной стороны разума и морального чувства, то есть воли. Наиболее типично усиление автоматизированных действий при маниакальных состояний, при различных видах психомоторного возбуждения (кататоническом, гебефреническом, ажитированном, психопатическом, олигофреническом, аментивном, импульсивном), при ослабоумливающих процессах (болезни Альцгеймера, Пика и другие), при «профессиональном» делирии, в структуре эпилептических пароксизмов, в сумерках, при сомнамбулизме. П е р с е в е р а т о р н ы е   а в т о м а т и з м ы наблюдаются при эпилепсии, муссирующем делирии и представляет собой продолжение, иногда в шаржированной форме, доприступных действий – ходьба, плаванье, езда на велосипеде и другие. Сравнительно часто в психиатрической клинике наблюдается а к а т и з и я (Haskovec L., 1901) – невозможность находиться в покое из-за мучительной потребности в движениях. Была описана Гашковцем как истерический симптом, однако акатизия часто встречается при эпидемическом энцефалите и в структуре нейролептических экстрапирамидных расстройств. Близкими феноменологически и по генезу являются т а х и б а з и я – прогрессирующее ускорение движений при ходьбе и п а р о к с и з м а л ь н о е   т о п т а н и е на месте, многократное переступание с ноги на ногу (Бехтерев В.М., 1926), а также т а с и к и н е з и я (Sicard J., 1923) – не прекращающееся стремление двигаться, ходить. А в т о м а т и з м ы о р а л ь н ы е – лизанье, принюхиванье, глотание, зевота, напряжение жевательной мускулатуры, в ы р а з и т е л ь н ы е – смех, гримасничанье, д в и г а т е л ь н ы е – обиранье, дерганье одежды наблюдаются при эпилепсии, органических заболеваниях головного мозга, остром бреде. Автоматизмы могут быть т о т а л ь н ы м и в случаях общего нарушения сознания (например, сомнамбулизм) и п а р ц и а л ь н ы м и (например, жевательные движения в постприпадочном периоде, письмо анестезированной рукой у истерических личностей).

Д е з а в т о м а т и з а ц и я   и н с т и н к т и в н ы х   и   а в т о м а т и з и р о в а н н ы х   д е й с т в и й – патологическая замена физиологических актов, имеющих в норме инстинктивный или автоматизированный характер, сознательными (произвольными) действиями, что ведет к нарушению физиологических актов, в частности, половой деятельности, дыхания, речи и т.д. Наблюдается эта патология при неврозе навязчивых состояний, психастении, неврастении, реактивных психозах.

З а т р у д н е н и е в ы р а б о т к и н а в ы к о в («профессиональная абулия») – недостаточность формирования автоматизированных действий, обусловленная низким уровнем и узким диапазоном волевой активности. Наблюдается у лиц с олигофренией, при некоторых формах психопатий (психастеническая, шизоидная), при различных видах деменции.

Р а с п а д н а в ы к о в связан с нарушением автоматизированных действий. Наблюдается при атрофических мозговых процессах, грубой органической церебральной патологии.

Р е г р е с с и в н ы е р а с с т р о й с т в а п о в е д е н и я характеризуются временным возвращением к незрелым формам поведения (энурез, энкопрез, утрата навыков самообслуживания, возвращение к пройденным этапам постнатального развития психомоторики). П у э р и л и з м (Duprė E., 1903) – возникающая на фоне истерически суженного сознания ребячливость, детскость поведения (детская речь, детские эмоциональные и моторные реакции, игры). Симптомы пуэрилизма обычно сочетаются с другими истерическими проявлениями. Наблюдается при реактивных психозах, при некоторых видах слабоумия («травматическая» пуэрильная деменция – Busemann A., 1950). Регрессивные расстройства поведения встречаются чаще всего у детей-невротиков, а также при некоторых формах реактивных психозов, гебефренической шизофрении. К регрессивным действиям близки п а т о л о г и ч е с к и е п р и в ы ч н ы е д е й с т в и я : сосание пальцев, ритмическое поворачивание головы при раскачивании туловища или всего тела, сосание или кусание губ, ковыряние в носу и ушах, привычка трогать и раздражать половые органы (мастурбация) и другие. Наблюдаются патологические привычные действия преимущественно в детском и подростковом возрасте при патохарактерологическом развитии, психопатиях, органическом поражении головного мозга, реже - при невротических состояниях. Следует учитывать возможную роль депривации и семейно-педагогической запущенности в происхождении этих расстройств.

Выделяются следующие виды моторной недостаточности: д в и г а т е л ь н ы й и н ф а н т и л и з м (Homburger A., 1926), двигательная недостаточность с недоразвитием пирамидной системы, сочетающаяся с умственной отсталостью - д в и г а т е л ь н а я д е б и л ь н о с т ь (Dupré E., 1910), э к с т р а п и р а м и д н а я (Jacob A.) и ф р о н т а л ь н а я (Гуревич М.О.) недостаточность. Наблюдаются они у олигофренов, при энцефалитах. У олигофренов (имбецилов и дебилов) расстройства моторики более заметны в мелких движениях пальцев и в мимике, чем в простых несложных движениях. Обусловлены они обычно

очаговыми расстройствами, изменением мышечного тонуса или нарушением мышечных ощущений. Неловкость, неуклюжесть, медленность, запаздывание движений, склонность к дезавтоматизации довольно часто наблюдается при психастении, неврозе навязчивости.

Для проверки тонкой моторики руки пригодны такие простые пробы, как сжимание кисти в кулак в различном темпе. При наличии недостаточности тонких ручных операций необходима проверка речевой функции, поскольку нередко сочетаются нарушения тонкой моторики и речи. У олигофренов может наблюдаться возможность выполнения тонких сложных действий (игра на струнных инструментах) при отсутствии навыков самообслуживания. Оценке характера моторики у больных олигофренией (имбецильность, идиотия) может помочь наблюдение за актом еды. При этом нередко наглядно выявляется нарушение координации, целенаправленности двигательных актов, нарушение внимания, нарушение смысловой структуры движений с преобладанием стереотипных движений, двигательного возбуждения. Для определения степени недоразвития моторики, особенностей развития статистической и динамической координации, скорости, ритмичности, силы, синкинезий не потеряли своего значения пробы со шкалой нормативов развития психомоторики в зависимости от возраста, предложенные Н.И.Озерецким (1926).

11.3. Патология волевой деятельности.

В психиатрической клинике довольно часто встречаются расстройства иерархии мотиваций. При этом происходит снижение альтруистических тенденций и усиление низшей, биологической, эгоистической мотивации. Наиболее типично это для маниакальной фазы маниакально-депрессивного психоза, эпилепсии, алкоголизма, наркоманий, органического поражения головного мозга, старческих психозов. Может быть и изначальное недоразвитие высших социальных мотиваций, обусловливающее преобладание низших гедонистических мотивов (при олигофрении, при истерической и асоциальной психопатиях). Извращение прежней личностной иерархии мотивов вплоть до амбивалентности, амбитендентности и раздвоения личности чаще всего наблюдается при шизофрении, истерии, реактивных психозах, органической деменции.

От извращения иерархии мотивов следует отличать «психопатическую» мотивацию с дисгармоничностью личностной иерархии мотивов и соответствующего опосредования деятельности, с недостаточностью опоры на прошлый опыт, которая характера для патохарактерологического развития, психопатий, психопатических синдромов различного генеза.

Г и п е р б у л и я – чрезмерное повышение деятельной активности, усиление побуждений, расторможение влечений. Это проявляется непоследовательностью, малой продуктивностью, хаотичностью действий, нередко преобладанием ситуативных двигательных реакций. На высоте психотических расстройств гипербулия может достигать степени хаотического возбуждения (при маниакальной фазе маниакально-депрессивного психоза и маниакальных синдромах различной этиологии, при некоторых вариантах реактивного психоза, при декомпенсации возбудимой психопатии). Гипербулия в плане усиления волевой активности носит обычно элективный характер и проявляется в борьбе за реализацию бредовых и сверхценных устремлений и гипертрофированных патологических побуждений при паранойе и паранойяльных синдромах различного генеза, при патологическом развитии личности, у кверулянтов, при систематической парафрении, истерии, алкоголизме и наркомании.

Г и п о б у л и я и а б у л и я – понижение или утрата активности, инициативы, каких-либо стремлений, спонтанных побуждений к деятельности. Сопровождается это бедностью движений, гипомимией и гипокинезией. У больных появляется склонность к ничегонеделанью. Они перестают следить за своей внешностью: не умываются, не чистят зубы, не причесываются, не бреются. Характерны п а с с и в н а я п о д ч и н я е м о с т ь , иногда сочетающаяся с изолированными проявлениями упрямства, и «д р е й ф л и ч н о с т и », когда у больных снижается или полностью утрачивается способность руководить своей судьбой, события пускаются на самотек, больные « плывут по течению», не прикладывая волевых усилий для изменения ситуации в свою пользу. К гипобулии относится и а у т и з м (Блейлер Э., 1911), проявляющийся в социальной отгороженности, ограничении или прекращении физических и эмоциональных контактов, общения как с далекими, так и близкими окружающими, а также – в интравертированности (погружение в мир собственных переживаний, муссирование их, пустые бесплодные мечтания, не требующие волевого напряжения). Феноменологически структура гипобулии зависит от ее нозологической принадлежности. При психастении и психастенической психопатии гипобулия обусловлена застреванием на этапе борьбы мотивов и затруднениями в принятии решения. При алкоголизме, астенической психопатии, неврастении и других астенических состояниях гипобулия выражается в недостаточности, слабости непосредственно волевых усилий в реализации плана действий. При шизофрении основой гипобулии является нарастающая эмоциональная дефицитарность, проявляющаяся в снижении до полной утраты влечений и побуждений. Груле рассматривал с и н д р о м р а с с т р о й с т в п о б у ж д е н и й (Gruhle H.W., 1929)как «основное

расстройство» при шизофрении. К. Конрад описал при шизофрении синдром «*редукции энергетического потенциала*» (Conrad K., 1958), в структуру которого входят стойкое снижение активности и работоспособности, сужение круга интересов, побледнение и стирание черт индивидуальности, повышенная утомляемость и раздражительная слабость, нерезко выраженные дисмнестические расстройства. Наиболее часто этот синдром рассматривается в рамках шизофрении, однако имеются указания на его нозологическую неспецифичность. Гипобулия и абулия входят в структуру лобного синдрома, проявляясь отсутствием спонтанных побуждений ко всем видам деятельности, при сохранности реакций на внешние раздражители (церебральная органика). К гипобулии относятся диэнцефальная адинамия, нередко сочетающаяся с гипопатией (Тимофеев Н.Н., 1954), депрессивная адинамия, при которой имеется критика и непродуктивное (на рациональном уровне) стремление больных к преодолению адинамии, дементная адинамия.

Парабулия – извращение побуждений, влечений и волевой активности. Пожалуй, наиболее ранними, еще не очень заметными для окружающих больного проявлениями парабулии являются *парагномен Бжезицкого* (Brzezicki E., 1950) – несоответствующий обычному рисунку поведения больного поступок, хотя и не имеющий болезненного характера (может быть манифестным проявлением шизофрении) и *деликт Странского* (Stransky E., 1950) – когда неожиданный поступок представляет собой правонарушение. *Парапраксия* (Перельман А.А., 1963) – поступки, действия, характеризующиеся неадекватностью по отношению к внешним побуждениям. Первоначально описана при шизофрении. Наблюдается при многих других психических заболеваниях. Нередко парапрактические действия носят характер агрессии, разрушения, отказа от еды, суицидных попыток, извращенного сексуального влечения и тому подобного. При этом направленность поведения, непредсказуемых поступков может определяться галлюцинациями, бредовыми идеями, аффективными расстройствами, спутанностью сознания, диссоциацией («расщеплением») психики при шизофрении. *Парамимия* – неадекватная ситуации и переживаниям мимика (неадекватные быстро исчезающие улыбка, смех и др.), «гримассоподобное беспокойство лицевой мускулатуры» (Mayer-Gross W., 1932). Наиболее часто встречается при шизофрении. К парабулии относится также *негативизм*, при котором в структуре действия проявляется немотивированный противоимпульс. Различаются три разновидности негативизма: *пассивный*, выражающийся в отказе и пассивном сопротивлении идущим извне побуждениям; *активный*, характеризующийся активным противодействием больного, и

п а р а д о к с а л ь н ы й , когда действия больного противоположны требованиям, инструкции. При кататонии встречается противоположный негативизму феномен – п р о с к и н е з и я (Leonhard K., 1936), когда любое внешнее раздражение вызывает у больных кататоников двигательную реакцию.

М у т и з м – отсутствие ответной и спонтанной речи при сохранении способности разговаривать и понимать чужую речь. Мутизм может носить негативистический характер (чаще при шизофрении), психогенный характер (преимущественно при истерии), акинетический характер (при органическом поражении головного мозга с локализацией очага в мезенцефальной области). В детском возрасте (в 3-7 лет) наблюдается э л е к т и в н ы й мутизм, когда ребенок поддерживает контакт со всеми членами семьи, кроме одного (Krammer M., 1934).

П а р а к и н е з и я – извращение действий и движений, проявляющееся в своеобразной манерности (Kläsi J., 1922), вычурных, необычных движениях, в особом пожатии руки (Mayer-Gross W., 1932), в своеобразной походке, в кратковременных несистематических остановках. К паракинезии относится весь комплекс двигательных расстройств, относящийся к к а т а т о н и ч е с к о м у с и н д р о м у (Kahlbaum K., 1866). К паракинезии следует отнести и с и н д р о м Ж и л я д е л а Т у р е т т (Gilles de la Tourette G.E., 1885) с характерными для него полиморфными гиперкинезами, миоклоноподобными движениями, тиками, а затем присоединением вокализации, эхолалии и копролалии. В его происхождении по-видимому играют роль как генетические факторы, так и органическое поражение в области полосатых тел головного мозга. А м б и т е н д е н ц и я – двойственность в побуждениях и действиях. Наблюдается при шизофрении, при некоторых интоксикациях (мескалином). Э х о л а л и я и э х о п р а к с и я (Вернике К., 1900)) – однообразное повторение услышанных слов или действий окружающих. Наблюдаются при болезни Пика, реже – Альцгеймера, при шизофрении, при других видах мозговых атрофий. Наиболее типичным проявлением парабулии являются а т а к т и ч е с к и е д е й с т в и я (Случевский И.Ф., 1957) – действия, совершаемые в несоответствии с местом, временем и обстановкой, носящие нередко характер прямо противоположный причине их вызвавшей, разобщены с высказываниями и намерениями. Например, больной заявляет: «Я хочу гулять» и в это же время забивается под кровать; подает руку чужой женщине, так как уходит жена после свидания с ним. И м п у л ь с и в н ы е д е й с т в и я – действия, совершающиеся внезапно под влиянием аффекта, а чаще – немотивированно, кратковременные бессмысленно-нелепые, но нередко опасные для окружающих и больного, сопровождающиеся резкой эмоциональной реакцией.

С т е р е о т и п и я д е й с т в и й и п о з ы – непроизвольное многократное повторение ничем не вызванных однообразных движений. Наблюдается при кататонической шизофрении, при эпилептических сумерках, при органических поражениях головного мозга. И т е р а т и в н а я с у е т л и в о с т ь (Kleist K., 1928) – суетливо-бессмысленная занятость, беспредметное перебирание вещей, поиски чего-то, бессмысленная хлопотливость больных. Характерна для болезни Альцгеймера, старческого слабоумия. П а л и н е р г и я (Гиляровский В.А., 1931) – бессмысленное многократное повторение сложных действий и движений. Характерна для болезни Пика. П а л и л а л и я (Brissaud E., 1899) – стереотипное многократное повторение одного или двух-трех слов. В ряде случаев наблюдается нарастание темпа повторений. Проявление стриарной патологии, встречается при эпидемическом энцефалите, при эпилепсии, при болезнях Пика, Альцгеймера. К близким палилалии расстройствам с проявлениями речевой стереотипии относятся с т о я ч и е о б о р о т ы – многократно стереотипно повторяемые рассказы, короткие обороты, фразы (симптом «граммофонной пластинки» - Mayer-Gross W., 1931), а затем – обрывки фраз, слов, слогов. Типичны для болезни Пика. Их следует отличать от л о г о к л о н и и (Крепелин Э., 1904), которые представляют собой «непонятную вереницу цепляющихся друг за друга слогов» (Крепелин Э.). Есть мнение, что логоклония, как и палилалия обусловлена поражением стриарной системы (Kleist K., 1934). Наиболее типична логоклония для болезни Альцгеймера, может быть при энцефалитах, прогрессивном параличе.

С т у п о р – полная акинезия, при которой не обеспечиваются даже инстинктивные потребности. Типично наличие повышенного мышечного тонуса, начинающегося с жевательных мышц, затем возникающего в плечевом поясе, нижних конечностях и в туловище. В некоторых случаях отмечается снижение тонуса мышц (например, при онейроидной кататонии). Выделяются кататонический ступор, депрессивный, апатический, маниакальный, аментивный, экстатический, аппалический, эпилептический, постэнцефалитический, истерический, психогенный, люцидный ступор. Ступор часто сочетается с негативизмом (активным и пассивным, генерализованным и элективным), мутизмом. Проявлением негативизма могут быть упорные отказы от еды, задержки мочи, кала, слюны. Достаточно типичны: с и м п т о м х о б о т к а ; с и м п т о м к а п ю ш о н а П.А. Останкова (1936) – своеобразная поза больных с приподнятыми плечами и натянутой на голову простыней, рубашкой, халатом, частично или полностью закрывающих лицо; с и м п т о м в о з д у ш н о й п о д у ш к и (Dupré E.) – длительное приподнятое над подушкой положение головы больных с кататонией. С и м п т о м Ю . М . С а а р м а (1953) – больной с кататонией

принимает участие в разговоре окружающих лиц, не отвечая на обращенные непосредственно к нему вопросы, *симптом «последнего слова»* (Kleist K., 1908) – попытка больного ответить на вопрос, когда спрашивающий намеревается уйти, *симптом И.П.Павлова* – больной в кататоническом ступоре отвечает лишь на вопросы задаваемые шепотом или тихим голосом, не отвечая на вопросы, задаваемые обычном голосом, или отвечает на устно задаваемые вопросы письменно (*симптом А.Г. Иванова-Смоленского* – 1934). Налаживанию контакта с больными в кататоническом ступоре способствует надавливание на глазные яблоки - *симптом Вагнер-Яурегга* (Wagner-Jauregg J.). Кататонический ступор может сопровождаться восковой гибкостью (каталепсией). При этом иногда наблюдается *симптом А.Н.Бернштейна* (1912) – после придания вынужденного поднятого положения одной руке больного с кататонической восковой гибкостью, резкий подъем и удерживание в воздухе другой руки приводит к тому, что первая самостоятельно опускается, а вторая застывает в приданном ей положении. Нередки при кататоническом ступоре *симптом Бумке* (Bumke O., 1903) – отсутствие расширения зрачков (мидриаза) на эмоциональные и болевые раздражители у больных в кататоническом ступоре, *симптом «фотографического чтения вслух»* (Осипов В.П., 1908) – монотонное быстрое чтение без модуляций в голосе, с воспроизведением всех знаков препинания. В структуре кататонического синдрома могут наблюдаться эхолалия, эхопраксия, эмбриональная поза, вычурные позы, а также стереотипии (движений, позы, речи), автоматическая подчиняемость, двигательные итерации, паракинезии, импульсивные действия.

Ступор (особенно кататонический) сопровождается вегетативно-вазомоторными и секреторными расстройствами. В частности, отмечается синюшность и отечность конечностей, обильное слюнотечение, сальность лица, гипотермия, извращенная температурная кривая. Наблюдаются эндокринные (нарушение менструального цикла, гинекомастия, гирсутизм) и трофические (облысение в местах давления головы на подушку) расстройства.

Кататонический ступор может чередоваться с кататоническим возбуждением, при котором, кроме общих со ступором симптомов (стереотипии в движениях, мимике, речи, явлений негативизма, мутизма, автоматической подчиняемости и др.), наблюдаются хаотические, вычурные движения, дурашливость, импульсивные движения и действия, с агрессивными и аутоагрессивными тенденциями. Выделяются растерянно-патетическое, гебефреническое, импульсивное, безмолвное кататоническое возбуждение. Необходимо

помнить об определенном сходстве кататонического и аментивного возбуждения (возможность кататонической формы аментивного синдрома). Дифференциальная диагностика должна строиться с учетом как клинических проявлений, так и динамики заболевания. При люцидной кататонии чаще наблюдаются негативизм, напряжение мышечного тонуса, мутизм, стереотипии, отгороженность, гиперкинезы, нерезко выраженная восковидная гибкость, эмоциональное обеднение, отсутствие астении. Кататонические симптомы в этом случае являются первичными, длительными.

Ступор может быть первичным образованием при кататоническом синдроме, а также формироваться в рамках других синдромов, то есть иметь вторичный характер. Вестфаль (Westphal C.) отмечал возможность кататоноподобного оцепенения в связи с насыщенными бредовыми и галлюцинаторными переживаниями, определяя этот феномен как псевдоступор. Люцидный ступор с мышечным напряжением, ступор с восковой гибкостью, негативистический ступор обычно имеют более злокачественное течение по сравнению с вялым онейроидным ступором. Возможны резидуальные кататонические симптомы. Например, мутизм, при этом сохраняется возможность общения с окружающими с помощью письма.

Кататонический синдром необходимо дифференцировать от гебефренического, в структуре которого могут быть отдельные эпизоды или элементы кататонического возбуждения. Кататонический синдром наблюдается при шизофрении, при сосудистых, алкогольных, травматических, сифилитических, бруцеллезных психозах, при психозах на органической основе, при опухолях и других поражениях лобных отделов и стриопаллидарной системы, при эпилептических психозах.

В детском возрасте кататонический ступор не наблюдается, но отдельные проявления его возможны при шизофрении (в 3-5 лет). До отроческого периода проявления ступора, как правило, рудиментарны, непродолжительны, неразвернуты. Тогда как состояния психомоторного возбуждения в форме разрозненных, отдельных проявлений его наблюдаются при психических заболеваниях тем чаще, чем моложе возраст больного.

Весьма распространены в настоящее время стертые субступорозные состояния, наблюдающиеся главным образом при экзогенных и соматогенных психозах. Их необходимо дифференцировать с дефектными и исходными состояниями с нелепым поведением и аутизмом при шизофрении.

С восьмидесятых годов прошлого столетия психиатры стали использовать основные положения этологии (науки о видоспецифичном поведении человека и животных – White N., 1974) и что особенно важно, ее методологию. Это позволило

получить много фактического материала для понимания ряда психопатологических проявлений (Полищук И.А., 1981). Изучение видоспецифических невербальных поведенческих реакций главным образом способствует более глубокому рассмотрению особенностей моторно-волевой сферы и ее патологии. Исследование индивидуального расстояния (праксемика) показало, что у психически больных имеются в этом отношении существенные отличия от здоровых, а также – отличия, наблюдающиеся при различных нозологических формах. В норме индивидуальное расстояние между незнакомыми мужчиной и женщиной первоначально в среднем составляет 3 метра, а между мужчинами – 2,4 метра. Больные шизофренией удерживают индивидуальное расстояние в среднем в 4,2 метра (Корнетов А.Н. с соавт., 1990). При маниакально-депрессивном психозе (в маниакальной фазе), алкоголизме, наркоманиях и некоторых психопатиях, индивидуальное расстояние меньше средней нормы.

Представляют большой интерес этологические признаки, оказавшиеся типичными при шизофрении (Корнетов А.Н. с соавт., 1990). Кроме увеличения индивидуального расстояния, у больных шизофренией отмечено преобладание эмбриональных поз и поз подчинения, а также – жестов смущения, отстранения, покорности, то есть жестов, направленных на минимизацию контакта. Во время сна больные принимают эмбриональную позу, закрываются одеялом или простыней с головой. Отмечается избегание прикосновений. Почти полностью отсутствует приветствие на расстоянии: реакция бровей (флаш), улыбка, изменение позы и так далее. Укорочен или отсутствует глазной контакт, больные чаще смотрят в сторону, рассматривают руки, оглядываются по сторонам, реже фиксируют взгляд на лице собеседника. При этом больные ведут себя противоположно здоровым: слушая вопрос, они не смотрят на собеседника, а когда отвечают – смотрят. У них преобладают боковая или даже задняя ориентация (это отражает неприятие контакта). Значительно снижены у больных шизофренией проявления аутогруминга (поправление прически, одежды, обтирание лица и так далее), нередко он носит стереотипный или вычурный характер. Больные часто манипулируют своими пальцами, кусочками пищи. У них нередко отмечается онихофагия и трихотилломания, а также тенденция к аутоагрессии, выражающаяся в нанесении самоповреждений (расчесы, укусы, прижигания сигаретой и так далее), в суицидальном поведении. Характерны вычурные скованные формы походки, утрата грации, угловатость движений, появление некоординированных элементов локомоции, неуклюжести. Больные вздрагивают, запрокидывают голову, сплевывают, производят жевательные движения. Наблюдаются диссоциация мимики правой и левой половины лица, насильственная мимика с диссоциацией верхней и нижней половины лица. Больные небрежны и неряшливы в

одежде, предпочитают старые вещи, обычны внешние признаки социальной запущенности. При шизофрении типичен с и н д р о м н е о ф о б и и (Самохвалов В.П., Коробов А.А., 1986), в структуру которого входят следующие симптомы: избегание контакта глазами, взгляд мимо, боковая и задняя ориентация, моторика отворачивания, отстранение, удаление больного при приближении к нему, отсутствие тенденции к группированию, отсутствие интереса к новой территории и новым объектам, предпочтение старой одежды. Синдром неофобии рассматривается как признак гиперчувствительности к стрессу.

Если при шизофрении тенденция к группированию снижена или отсутствует, то при алкоголизме, наркомании, некоторых психопатиях повышена. Выявлены некоторые особенности группирования больных алкоголизмом. Больные алкоголизмом пикнического соматотипа объединяются в 2,5 раза чаще, чем астеники. Нормостеники (атлетический соматотип) объединяются в небольшие группы 2-5 человек и чаще склонны к асоциальным проявлениям и к криминальному поведению. Отмечена достаточно типичная демонстративная вычурность позы больного алкоголизмом в группе: разговаривает он, сидя на корточках или лежа, ходит подбоченясь, раскачивающейся походкой, стереотипно сплевывает, на лице презрительная, пренебрежительная ухмылка (Корнетов А.Н. с соавт., 1990).

11.4. Игра (игровая деятельность) и ее патология.

И г р а - форма человеческой деятельности в условных ситуациях, базирующаяся на сложной биологической инстинктивной потребности в ориентировке и предметно-образном освоении среды обитания, включая социальную среду. Игровая деятельность способствует всестороннему развитию ребенка, самоконтролю за поведением. Она является важнейшим, ограниченным определенными возрастными рамками видом сенсорной, манипулятивной, речевой и другой деятельности по освоению индивидом накопленного человечеством социального опыта, востребования и тренировки заложенных биологических предпосылок. Базируясь на биологических предпосылках, игра у человека коренным образом преобразуется для освоения социального опыта с участием и руководством воспитателя.

В отличие от других форм деятельности, игра у животных и человека не имеет устойчивых мотивационных факторов. Но игра как у животных, так и у человека является весьма значимой потребностью. Даже голодные животные в 40 % случаев предпочитают игру поискам пищи (Хайнд). Игровую деятельность человека в ряде случаев трудно отделить от других форм деятельности. Прослеживается участие отдельных игровых элементов при обучении речи, формировании трудовых навыков. В процессе игры

ребенок получает «функциональное удовольствие» (Бюллер К.), социализируется, формирует навыки общения, адаптации, развивает творческое воображение и символическое мышление, эмоции.

Игровая деятельность начинается с 3-5 месяцев, подражательные и обучающие игры - с 7-8 месяцев, экспрессивные и символические игры - с 1,5-5 лет. В последующем характерны игры-соревнования, ролевые игры. Особенно важен для психиатрической диагностики, решения вопросов реабилитации и реадаптации учет особенностей патологии игровой деятельности при шизофрении, раннем детском аутизме, синдромах Геллера, Каннера. При них отмечается утрата усложняющегося, конструктивного, творческого характера игры, достаточно типичны однообразие, стереотипность, монотонность игровой деятельности, потеря интереса к играм, отсутствие эмоциональных реакций во время игры. У больных шизофренией детей нарастающий отрыв от реальности, замкнутость, прогрессирующие аутистические тенденции проявляются в снижении интереса к игрушкам, в стремлении к «играм в одиночку» (Сухарева Г.Е.). В игровой деятельности таких детей отсутствует творческое отражение реальной действительности, ее моделирование, имитирование, отмечается стремление к стереотипному однообразному манипулированию (перебирание, перекладывание) с простыми предметами, особым кругом игрушек, неустойчивость игровой деятельности, уменьшение числа используемых игрушек, предпочтение игрушкам неигровых предметов (бумаг, щепок, ключей, гаек и т. п.). Им присущи также снижение и извращение влечений, нарушение осознания условности, двуплановости игры, потеря границ игры и реальности, своеобразная «зачарованность» играми (Каган В.Е.). Все это нарушает процесс социализации ребенка и находит выражение в патологическом фантазировании психопатического и бредового регистра (в частности, о перевоплощении в неодушевленные предметы, других лиц) с более глубоким отрывом от реальности, чем у здоровых детей, в перерастании игр-фантазий в бредовые образования. Отмечаются также потеря подконтрольности, осознанности ролевого подчинения, неустойчивость игры, неподчинением правилам игры и принятой роли. В игровой деятельности выявляются и особенности фантазирования и речевой деятельности (грамматического строя речи, коммуникативной функции речи, создание новой индивидуальной знаковой системы). При прогрессировании заболевания выявляется нарастание негативных тенденций в играх, «странностей, разлада манеры поведения» (Коффка с соавт.).

При описании особенностей игровой деятельности у детей следует обращать внимание на все вышеуказанные их особенности: характер ролевого поведения и игровых действий, двуплановость в игровой деятельности, эмоциональные реакции во время игры,

отношение к игрушкам и употребление неигровых предметов, количество используемых игрушек, связь сюжета игры с реальностью, использование простых и сложных игрушек, творческий или монотонный, стереотипный характер игрового поведения, особенности общения ребенка в игре, подчинение правилам игры, принятой роли, игры коллективные и в одиночку, соотношение предметных, замещающих и речевых действий, степень сходства заместителей и замещаемых предметов, степень соответствия игровых действий возрастному этапу, время начала игровых действий и их динамика. Изучение игровой деятельности возможно не только с помощью наблюдения индивидуальных или коллективных игр, но и с помощью патопсихологического эксперимента.

Исследования особенностей игровой деятельности детей необходимо не только в целях диагностики и дифференциальной диагностики, но и с реабилитационно-реадаптационными целями («терапия игрой»). Участие в игровой деятельности ребенка с целью формирования полноценной игровой деятельности, формирование общения, доверительной атмосферы с выявлением и осознанием эмоциональных проблем, преодоление ограниченности аутистического сознания обогащением сюжета игры, расширением диапазона предметов игры, адекватного использования функций игрушек являются весьма важными в этом плане у больных с детской шизофренией, ранним детским аутизмом, синдромами Геллера и Каннера.

11.5.Изобразительная продукция (рисунки) и ее диагностическое значение.

Изучение изобразительной продукции (рисунков) является одним из методов объективной оценки психического состояния, динамики болезни. Изобразительная продукция больных существенно дополняет вербальную, а при отсутствии последней (негативизм, мутизм) является единственным источником проникновения во внутренние (субъективные) переживания больного. У некоторых больных психическая регрессия проявляется в переходе от письменной продукции исключительно к рисунку. Необходимо также помнить, что в рисунках психопатологическая продукция может проявиться раньше, чем в клинике.

При оценке изобразительной продукции необходимо сравнивать технику и содержание рисунков как с преморбидной изобразительной продукцией, так и с рисунками здоровых той же возрастной группы. Для этого следует учитывать стадии развития рисунка, соответствующие определенным возрастным периодам (по Кершенстейнеру):

1. Стадия схематизма, бесформенного, хаотичного рисунка (до 3 лет).

2. Стадия с чувством формы и линии, со способностью к соблюдению пропорций отдельных частей тела (4-5 лет).

3. Стадия плоскостного, реального, правдоподобного изображения (с 6-7 лет).

4. Стадия пластичного изображения с учетом перспективы (с II лет).

Тематика рисунков здоровых детей является тесно связанной с окружающим миром, современностью (Ковальская Е.Г., 1964). Выбор изображаемых предметов и сюжетов диктуется не только запасом, объемом воспринимаемой информации, но и эмоциональной реакцией на воспринимаемое. Имеются некоторые отличия в изобразительной продукции детей обусловленные половыми факторами: девочки рисуют статичные, а мальчики динамичные объекты, девочки лучше определяют цвета. Дети рисуют чаще фигуры своего пола. Имеются отличия и в тематике рисунков.

При интерпретации особенностей изобразительной продукции необходимо учитывать, что она представляет собой проявление не отдельной психической сферы, а личности больного в целом. Необходимо анализировать в единой (неразрывной) связи как форму, так и содержание изобразительной продукции. Интерпретация ее должна осуществляться в тесной связи с изучением клинических особенностей болезни, ее статики и динамики, возрастных особенностей, с учетом преморбидных способностей к изобразительной деятельности, особенностей аффективности и уровня интеллектуального развития. При изучении изобразительной продукции больных необходимо использовать как рисунки по заданию, так и спонтанное рисование. Последнее имеет большую ценность (Mohr, 1905, 1906). Необходимо стимулировать различными способами больных к изобразительной продукции. Стимулирование к рисованию способствует не только диагностике, но и улучшению контакта с больным, преодолению аутизма, негативизма, коррекции патологических расстройств, развитию тонких дифференцированных движений руки, освоению навыков письма (Комарова Т.С., 1969).

Изобразительная продукция при различных психических заболеваниях отличается достаточно типичными признаками. В тематике изобразительной продукции больных шизофренией обнаруживается склонность к патологической символизации, стилизации с нарушением общепринятых эстетических канонов. Рисункам присущи схематизм, вычурноссть, эгоцентрические и сексуальные мотивы. Они бедны экспрессией, статичны с тенденцией к малым формам (Фердьер, 1951), выполняются небрежно. Особенно характерно одушевление неодушевленных предметов: растение с ушами, дерево с рукой и другое, одухотворение природы (пантеистические мотивы) как проявление архаического мышления. Типичны карикатурная деформация изображений человеческих лиц и предметов, деперсонализационные и дереализационные мотивы (превращение человека в

растение и так далее). В периоде обострения шизофренического процесса с расщеплением, дезинтеграцией мышления и психики рисунки принимают хаотичный, совершенно непонятный характер. При послаблении болезни отмечается тенденция к улучшению формы и содержания рисунка. Нередко отмечается включение в рисунки отдельных слов, букв, предложений, цифр, иностранных слов и символов, неологизмов и неоморфизмов (Моргенталер,1918). В ряде случаев изображениям дается название, «объясняющее» их содержание. В изобразительной продукции больных шизофренией обнаруживается стереотипия темы, мотива, изображений, орнамента, размеров. Обращает внимание загруженность, перенасыщенность, набивка рисунков (Фердьер,1948), отсутствие свободного места, хаотичность образов. В изобразительной продукции могут находить отражение галлюцинации, нередко символического и амбивалентного содержания, психомоторное возбуждение. Последнее проявляется в сильном нажиме карандаша, выборе преимущественно темных, черных, мрачных тонов. Страхи и агрессивные тенденции, особенно у детей, отражаются в изображении различных чудовищ, зверей, уродов с оскалом зубов, страшными головами, нападающих на человека или животных. При депрессивной окраске настроения характерны незавершенность, упрощенность рисунков со слабым нажимом карандаша. Больные шизофренией с выраженным эмоциональным дефектом предпочитают бледные, неяркие, выцветшие тона. В отличие от больных с эпилепсией и депрессивной фазой маниакально-депрессивного психоза, при пробе Роршаха они предпочитают форму цвету. Обращает внимание неадекватность выбора красок: солнце - черное, море - красное, небо - зеленое, паруса - синие (Вовин Р.Я., 1957), необычное сочетание красок. Чем более злокачественное течение шизофрении, чем более выражена диссоциация, расщепление психики, тем дальше цвета от соответствия реальности.

У детей больных шизофренией техника рисунка в общем ниже по сравнению со здоровыми детьми того же возраста (проявление регрессии). Типична регрессия от пластического трехмерного изображения мира к плоскостному, без учета перспективы. Характерен схематизм, геометризм, декоративность рисунков. У детей больных шизофренией отмечается распад рисунка, незавершенность изображения, нагромождение, наслоение, «страх края» (боязнь рисовать недалеко от края), изображение живых существ спиной к зрителю, несогласованность замысла рисунка с размерами листа, увеличение анатомических частей, диспропорции отдельных частей предметов, форм, взаимоотношений и др. (Болдырева С.А., 1974).

При маниакально-депрессивном психозе форма, содержание и сама потребность к изобразительной продукции зависят от фазы. В депрессивной фазе больные не склонны к

рисованию и дают скупую изобразительную продукцию лишь по просьбе врача в период послабления психотических проявлений. Ими предпочитаются лишь невыразительные серые, черные, коричневые тона, соответствующие чувству безысходности, тоски, самоуничижения, бесперспективности существования. В тематике рисунков, особенно в характере пейзажа отражаются такие же мотивы: непогода, могилы, похороны и тому подобное. В отличие от больных шизофренией, больные с циркулярной депрессией склонны к соблюдению перспективы, аккуратности. Изображаемые ими фигуры носят объемный характер, малы по размерам, линии бледные и широкие.

При маниакальной фазе имеется выраженное стремление к рисованию, творчеству, даже у лиц не склонных к этому в преморбидном состоянии. Больные рисуют на бумаге, обрывках газет, стенах, коробках и так далее. Рисунки при выраженной мании носят бесформенный, беспорядочный характер с хаосом, неустойчивостью, беспорядочностью, пересечением линий. В отличии от депрессивных больных, их рисунки большого объема, с выраженным нарушением гармонии. Тематика рисунков богата, разнообразна с элементами эротики, иронии, бахвальства, комического. Нередко имеет место включение в изобразительную продукцию игры слов, реплик, нецензурных выражений, стихов, обрывков песен. Больные предпочитают яркие, пестрые, насыщенные тона, чрезмерно увлекаются колоритом в ущерб форме. Это находит подтверждение при исследовании по методике Роршаха - маниакальные больные отдают предпочтение цвету в пятнах, при депрессии и шизофрении - предпочтение отдается форме. Отсутствуют характерные для шизофрении оторванность от реальности, символика, вычурность, схематизм.

Цветовой тон рисунков у больных эпилепсией, также как и у больных с маниакально-депрессивным психозом, меняется в зависимости от эмоционального состояния. При дисфориях со злобно-тоскливой окраской настроения предпочтение отдается темным тонам, при дисфориях с положительной окраской фона настроения преобладают пестрые, яркие, насыщенные тона. У больных эпилепсией отсутствует неадекватность сочетания цветов, часто встречающаяся при шизофрении. Особенности аффекта находят отражение и в прорисовке линий. При злобно-тоскливой окраске настроения линии носят прерывистый характер, линии и штрихи широкие, бумага нередко прорывается от импульсивного усилия. В отличие от изобразительной продукции больных шизофренией тематика рисунков больных эпилепсией более бедная, конкретная, рутинная, приземленная, сентиментальная, бытовая: животные, люди, пейзажи, быт и так далее. Нет символики, причудливости, насыщенности бредовыми представлениями и мистикой, нет выраженного отрыва от реальности. Больные эпилепсией склонны к чрезмерной аккуратности, тщательной работе над деталями, точной прорисовке деталей

(Крепелин Э.,1923), предпочитают рисование с модели. В этом сказываются особенности личности больных с вязкостью, ригидностью, тугоподвижностью, инертностью, прилипчивостью, косностью. Степень схематизма и примитивизма в технике рисунка, сложности композиции находится в определенной зависимости от степени выраженности эпилептического слабоумия.

В отличие от больных шизофренией больные эпилепсией склонны к соблюдению перспективы, композиция их рисунка, хотя нередко проще и примитивней, но более гармонична.

ГЛАВА 12. ВНИМАНИЕ И ЕГО ПАТОЛОГИЯ, ИССЛЕДОВАНИЕ ЕЕ

Также, как и эмоции, внимание не является формой отражательной психической деятельности. Вместе с тем – это феномен, без которого невозможно функционирование психики в целом.

В н и м а н и е представляет собой психофизиологический процесс, обеспечивающий направленность отражательной деятельности, направленность потока сознания на определенные внешние или внутренние объекты и усиливающий сенсорную, моторную и интеллектуальную активность. Не будучи отдельной автономной сферой сознания, внимание проявляется через и внутри различных форм психической деятельности (восприятия, памяти, воображения, мышления, действия и других). Оказывая существенное влияние на психические процессы, внимание само зависит от свойств личности. Физиологически оно связано главным образом с такими структурами мозга, как ретикулярная формация, таламическая система, гиппокамп, а также стволо-таламо-кортикальная и каудо-таламо-кортикальная системы. Представить внимание физиологически можно как господствующий в данный момент очаг возбуждения в определенных нейронных структурах. И.П. Павлов писал: «Если бы можно было видеть сквозь черепную крышку и если бы место больших полушарий с оптимальной возбудимостью светилось, то мы увидели бы на думающем сознательном человеке, как по его большим полушариям передвигается постоянно изменяющееся в форме и величине, причудливо неправильных очертаний светлое пятно, окруженное на всем остальном пространстве полушарий более или менее значительной тенью (отрицательной индукции – авт.)» (П.с.с., 2 изд. Т. 3. – Кн. 1. – С. 248). Пониманию физиологической сущности внимания способствует также концепция А.А. Ухтомского о «доминанте». Сущность ее заключается в том, что только находящаяся в покое центральная нервная система реагирует на определенные раздражения постоянным образом (ориентировочный рефлекс). При появлении очага стойкого возбуждения, возникшие от иных раздражений (биологически менее значимых) импульсы как бы притягиваются к очагу возбуждения и способствуют его усилению, временно тормозя все другие рефлекторные деятельности организма.

Возникновение внимания может быть обусловлено воздействием непосредственных внешних раздражителей на сенсорные анализаторы, корковые представительства которых в своей совокупности представляют первую сигнальную систему. Это п а с с и в н о е (непроизвольное) внимание, оно протекает автоматически и не требует специальных условий. В основе пассивного внимания лежит

проявление инстинктивной деятельности – ориентировочного рефлекса, возникновение которого прерывает (тормозит) текущую рефлекторную деятельность, а на уровне неокортекса повышает возбудимость, реактивность и лабильность нейронов (на ЭГ – блокада альфа-ритма и усиление высокочастотных колебаний). Вначале возникает генерализованный (за счет возбуждения ретикулярной формации ствола мозга), а затем – локальный (активация таламуса) ориентировочный рефлекс. Проявляется пассивное внимание во включении или переключении направленности отражательной деятельности на неожиданное изменение физических, временных, пространственных характеристик внешних стимулов или на появление значимых сигналов. Оно представляет собой вид врожденной психической деятельности (наблюдается у детей с первых месяцев их жизни) и определяется не только появлением новых и изменением (яркость, красочность, новизна, сила, контрастность, подвижность и т.д.) наличных раздражителей, но и биологическим состоянием организма (уровень бодрствования, голод, страх, юношеская гиперсексуальность и т.п.).

На основе пассивного внимания в результате общения ребенка с взрослыми, в процессе игровой деятельности формируется возможность отражения окружающего мира опосредованно, через символы – слова, понятия (звуковые, жестовые), то есть сигналы второго порядка. Возникает вторая сигнальная система, позволяющая более адаптивно (глубже, тоньше, шире) отражать окружающий мир. По мере развития ее формируется а к т и в н о е (произвольное) внимание. Оно является специфически человеческой формой, продуктом социального развития. Активное внимание можно определить как с п о с о б н о с т ь ч е л о в е к а п р о и з в о л ь н о н а п р а в л я т ь и с о с р е д о т о ч и в а т ь п с и х и ч е с к у ю д е я т е л ь н о с т ь н а н а и б о л е е з н а ч и м ы х о б ъ е к т а х в н е ш н е й и л и в н у т р е н н е й с р е д ы . Оно связано с постановкой цели и волевыми усилиями по его поддержанию («внутренняя волевая деятельность» по С.С. Корсакову), относится к осознаваемым и контролируемым процессам.

Первые проявления активного внимания отмечаются на втором году жизни ребенка, а завершается его формирование в пубертатном и постпубертатном периодах. Активное внимание тесно связано как с пассивным вниманием, так и с волевыми процессами. Физиологическое обеспечение активного внимания связано главным образом с базальной холинэргической системой (в переднем мозге – ядро Мейнерта) и с каудо-таламо-кортикальной системой (включающей стриопаллидарную и лимбическую системы, неокортекс). В базальной холинэргической системе представлен механизм избирательного внимания к значимым стимулам, каудо-таламо-кортикальная система

обеспечивает распределение локусов активности, необходимых для выполнения той или иной деятельности. Имеются указания на появление при произвольном внимании в составе реакции ЭГ-активации усиления гамма-колебаний (40-170 Гц) в коре и в таламусе (Murthy V.N., Fetz E.E., 1992).

Пассивное внимание обеспечивает направленность сознания на объекты настоящего, на непосредственно представленную наличную данность. Активное внимание определяет возможность осознания не только непосредственно происходящего (внешнее внимание), но и объектов, событий прошлого или будущего (внутреннее внимание). Примером обращения активного внимания в прошлое может служить извлечение определенной информации из памяти (репродукция, узнавание). Обращение внимания в будущее проявляется, в частности, в антиципирующем внимании – ожидании определенного сигнала, на который следует отвечать некой реакцией. Внутреннее внимание, имеющее направленность в будущее, нередко сочетается с «смотрением в даль», шевелением губами, произнесением отдельных слов, жестикуляцией, непроизвольным рисованием мысленно моделируемого объекта. При направленности внутреннего внимания в прошлое часто отмечается общее мышечное расслабление, исчезает сосредоточенность взгляда, глазные оси расходятся («отсутствующий взгляд»), окружающий мир воспринимается как в тумане. Пассивное внимание и активное внимание находятся в антагонистических отношениях (подавляя друг друга).

Кроме пассивного и активного внимания выделяется третий вид – постпроизвольное внимание (высшая форма пассивного внимания). Оно возникает в процессе деятельности и увлеченности выполняемой работой, не требует усилий воли, поддерживается интересом к деятельности и сопровождается чувством определенного удовлетворения.

Есть основания выделять объективный и субъективный типы внимания, в различных соотношениях представленные у каждого индивида, в зависимости от структуры личности. Субъективный тип, в отличие от объективного, характеризуется определенным искажением (деформацией) объектов внимания, обусловленным эмоциональными и когнитивными влияниями. Это имеет большое значение в возникновении различных невротических и психотических расстройств (патология в сфере восприятия, воображения, памяти и мышления).

Активное внимание характеризуется следующими чертами: объем (широта охвата, распределение), устойчивость (длительность сосредоточения), интенсивность (помехоустойчивость), переключаемость (переход от одного объекта внимания к

другому). Преимущественное поражение отдельных качеств или их совокупности характеризует различные виды патологии внимания.

Существует большое количество методик исследования активного внимания, дающих возможность оценить состояние его объема, устойчивости, интенсивности и переключаемости. Вместе с тем в клинической практике чаще всего используются предложенные еще Э.Крепелиным устный последовательный счет, счет однородных предметов в уме, вычитание от 100 (или 200) по 7, 13, 17, а также опрос больных о возможности сосредоточения, о типичных ошибках, допускаемых в работе, об условиях этому способствующих. Важно наблюдение за больными в процессе беседы, во время лечебно-трудовой терапии.

При исследовании внимания и интерпретации полученных результатов необходимо учитывать возможность физиологической флюктуации (спонтанного колебания) интенсивности внимания независимо от внешних влияний, особенно при однообразной монотонной работе (предъявление элементарных раздражителей). Продолжительность таких периодов ослабления внимания от 2-3 до 12 сек. (по Н.Н. Ланге). Следует учитывать также, что кроме «действительного» внимания существует и «кажущееся» внимание (или кажущаяся невнимательность), обусловленные индивидуальными мимико-пантомимическими особенностями.

Патология внимания определяется онтогенетическим недоразвитием (при олигофрении), задержкой в развитии (при различных видах инфантилизма), а также недоразвитием или поражением онтогенетически наиболее поздно формирующихся сложных по организации видов (произвольное) и отдельных его качеств (устойчивости, интенсивности, переключаемости, широты).

Ослабление как активного, так и пассивного внимания – а п р о з е к с и я (Guye,1887), рассеянность. Преимущественно страдает активное внимание. Выделяются следующие типы апрозексии: рассеянность, обусловленная легкой непроизвольной переключаемостью активного внимания и преобладанием пассивного внимания (наблюдается у дошкольников, астенических больных); рассеянность за счет высокой интенсивности и трудной переключаемости активного внимания (характерна некоторым ученым, больным эпилепсией, паранойей); рассеянность, связанная с низким уровнем интенсивности и трудной переключаемостью активного внимания (типична для стариков, для больных церебральным атеросклерозом).

В психиатрической клинике наиболее часто встречаются патологическая истощаемость активного внимания и повышенная его отвлекаемость.

П а т о л о г и ч е с к а я и с т о щ а е м о с т ь активного внимания характеризуется быстрой сменой активного внимания пассивным и преобладанием последнего, а также доминированием внешнего внимания, уменьшением интенсивности и устойчивости активного внимания. Она часто сочетается с неустойчивостью и снижением работоспособности, с переживанием чувства усталости, слабости, сонливости, с падением продуктивности и снижением темпа работы, с нарастанием количества ошибок в процессе выполнения даже простых заданий. Наблюдается патологическая истощаемость активного внимания при утомлении, неврозах, астенических синдромах различной этиологии (атеросклероз сосудов головного мозга, последствия черепно-мозговой травмы, хронический эпидемический энцефалит и др.) при оглушении, в инициальной стадии инфекционных, интоксикационных, соматогенных психозов и др.

П о в ы ш е н н а я о т в л е к а е м о с т ь активного внимания характеризуется его неустойчивостью, снижением интенсивности, способности к концентрации, преобладанием пассивного внимания. Типична для маниакальной фазы маниакально-депрессивного психоза и маниакальных синдромов различной этиологии, для гебефренической формы шизофрении, экспансивной формы прогрессивного паралича, для возбудимой и некоторых других форм психопатии, легкой стадии алкогольного опьянения.

Как при патологической истощаемости, так и при повышенной отвлекаемости активного внимания наблюдается снижение устойчивости и интенсивности: уменьшение глубины, сосредоточенности внимания с ослаблением активного внимания и преобладанием пассивного. Однако эти расстройства внимания могут быть в качестве самостоятельной патологии. Встречаются они при утомлении, в стадии засыпания, при спутанности сознания, острых психотических эпизодах с растерянностью, на высоте маниакального возбуждения, при психоорганическом синдроме.

Может наблюдаться сочетание повышенной отвлекаемости активного внимания с неустойчивостью и повышенной отвлекаемостью пассивного внимания, достигающее в ряде случаев степени г и п е р м е т а м о р ф о з а (Вернике К., 1881), сверхотвлекаемости, сверхизменчивости. При этом происходит пассивное следование потока сознания за изменением случайных незначительных раздражителей внешнего поля среды с беспомощным и непродуктивным желанием разобраться в них. Встречается это расстройство при маниакальной фазе маниакально-депрессивного психоза, при инфекционных и интоксикационных психозах, при остром бреде и других синдромах спутанности сознания в сочетании с аффектом недоумения, растерянности.

Необходимо различать гиперметаморфоз и патологическое обострение внимания – г и п е р п р о з е к с и ю . Для последней характерна фиксация внимания на незначительных внешних и (или) внутренних недоминантных стимулах с переживанием их необычной яркости, новизны. Наблюдается при приеме психостимуляторов, например, амфетамина, при некоторых вариантах параноидного синдрома с бредовыми идеями воздействия и преследования и тревогой, при депрессивно-параноидном синдроме, при шизофрении.

П а т о л о г и ч е с к о е с у ж е н и е в н и м а н и я выражается в невозможности одновременного удержания и продуктивного оперирования комплексом раздражителей в уме (сужение объема внутреннего активного внимания). Сужение внимания выражается в забывчивости, рассеянности, неучете всего комплекса обстоятельств. При отвлечении в разговоре больные сразу же теряют и не могут восстановить нить беседы. Наблюдается в старости, при астеническом синдроме, при церебральном атеросклерозе, травматической церебрастении, инфекционных психозах, при дементирующих процессах. Яркий пример этого расстройства у больного с прогрессивным параличом приводится Э. Блейлером (1920): больной, не считаясь с опасностью, прыгает за увиденным на земле окурком.

Патологическое сужение внутреннего внимания с его концентрацией, поглощенностью интенсивными болезненными переживаниями (галлюцинации, бред и др.), с отгороженностью больного от внешнего мира отмечается при спутанности сознания. В этом состоянии привлечь внимание больных вопросами, внешними раздражителями не удается или удается с трудом на короткое время. Встречается этот тип сужения внимания при выраженном онейроидном синдроме, острых бредовых синдромах (остром параноиде, остром синдроме Кандинского-Клерамбо, остром фантастическом бреде и др.). О богатстве внутренних переживаний, «перегрузке» ими, в отличие от оглушения, деменций, апатии, свидетельствует напряженное, иногда злобное сосредоточенное выражение лица, при фантастичности переживаний – выражение «очарованности». При бредовой загруженности наблюдаются явления гиперметаморфоза.

П а т о л о г и ч е с к а я у с т о й ч и в о с т ь (тугоподвижность, прилипаемость) внимания сочетается обычно с сужением его объема. Проявляется она чрезмерной застреваемостью больных в беседе на тех или иных образах, представлениях, ощущениях с затруднением в переключении на новые раздражители, новую тему беседы, деятельности, в появлении персевераций. Наблюдается при эпилепсии, энцефалитах, мозговом атеросклерозе, отдаленных последствиях черепно-мозговой травмы, при депрессивном и ипохондрическом синдромах. При адинамической форме эпидемического

энцефалита наблюдается с к о в а н н о с т ь в н и м а н и я (активного и пассивного) с невозможностью его переключения на другие объекты как одно из проявлений паркинсонической общей психической и моторной брадифрении.

П а т о л о г и ч е с к а я н а п р а в л е н н о с т ь внимания также сочетается с сужением его объема, патологической застреваемостью и преобладанием внутреннего внимания наблюдается при фиксации на галлюцинациях, актуальных бредовых идеях, при сенестопатическом, депрессивном и ипохондрическом синдромах, дебюте шизофрении (с направленностью внимания на внутренние переживания, патологической рефлексией, поглощенностью самоанализом чувств, поступков, мыслей), при переживании страха, экстаза, ужаса. При экстазе больной так поглощен болезненными переживаниями (бред, галлюцинации, изменения эмоций), что полностью обездвижен, не реагирует на внешние раздражители (боль, холод и др.), отсутствуют даже экспрессивные реакции при их воздействии. После выхода из экстатического состояния наблюдается амнезия имевшего место воздействия раздражителей и внешней ситуации.

В.А. Гиляровский (1954) предложил понятие « о т к л о н я ю щ е е с я » в н и м а н и е для характеристики наблюдающихся при шизофрении его расстройств. Их особенностями является сохранение пассивного внимания, даже усиление его на внешних незначительных, недоминантных раздражителях, при отсутствии интереса к внешнему миру и отсутствии внешних (экспрессивных) признаков внимания.

Могут быть м о д а л ь н о - с п е ц и ф и ч е с к и е расстройства внимания, проявляющиеся в истощении его в системе одного анализатора (при предъявлении слуховых раздражителей в случае поражения височной области коры, зрительных – в случае поражения коры затылочных долей). М о д а л ь н о - н е с п е ц и ф и ч е с к и е нарушения наблюдаются при поражении лобных долей коры и особенно их медиальных отделов. В этом случае характерно нарушение внимания при восприятии раздражителей любой модальности. Больные не могут сосредоточиться на выполнении речевой инструкции, нарушается речевая регуляция ориентировочного рефлекса, хотя выпадения его не наблюдается. Нередко появляются персеверации. При стволовых поражениях (область третьего желудочка, верхние отделы ствола, лимбическая система) выявляются модально-неспецифические расстройства внимания с угасанием, выпадением ориентировочного рефлекса, его инертностью на раздражители любой модальности. Клинически это выражается в вялости, аспонтанности, в двигательной и интеллектуальной заторможенности или, напротив, в двигательной расторможенности с чрезмерной пассивной отвлекаемостью на внешние раздражители. Указанная патология

внимания отмечается при опухолях головного мозга, черепно-мозговых травмах, заболеваниях сосудов головного мозга.

Если в коматозном состоянии внимание у больных полностью отсутствует, то при сопоре могут отмечаться некоторые проявления внимания: приоткрывание глаз, стон, изменение мимики, дыхания, пульса на оклик по имени, на индивидуально значимые слова-раздражители. При оглушении в зависимости от его тяжести наблюдаются в различной степени выраженные затруднения в привлечении внимания. Это одно из проявлений общего обеднения психической жизни, повышения сенсорного порога, снижения уровня бодрствования, двигательной заторможенности. В случаях сравнительно неглубокого оглушения настойчивый и терпеливый опрос больного с использованием просто поставленных вопросов, многократного повторения их громким голосом дает возможность выявить наличие элементарной ориентировки в окружающем, получение паспортных данных, выполнение простых инструкций, фиксации взгляда на показываемых предметах. Трудность привлечения внимания отмечается у больных олигофренией (имбецильность, идиотия), при деменциях, апаллическом, тяжелом апатическом синдромах, при выраженном депрессивном синдроме.

У больных с депрессивным, психогенным и кататоническим ступором о степени привлечения внимания можно судить лишь по экспрессивным признакам. В частности, характерно ускорение пульса, дыхания, изменение окраски лица, кожно-гальванического рефлекса при применении эмоционально значимых для больного раздражителей: обращение к нему по имени, упоминание о болезненных переживаниях больного (при депрессивном ступоре) или о психотравмирующих обстоятельствах (при реактивном ступоре). При реактивном ступоре вегетативные реакции более интенсивны, выразительны, продолжительны. Помогает и наблюдение за больными, применение растормаживающих средств.

Сужение объема внимания, с патологической устойчивой направленностью наблюдается при алкогольном делирии. При этом больной сосредоточивается на массивных иллюзорно-галлюцинаторных переживаниях и врачу лишь на короткое время удается привлечь его внимание.

В старости наблюдается ослабление и истощаемость активного внимания, рассеянность, повышенная отвлекаемость, инертность и тугоподвижность внимания.

Не следует спешить с выводом о невозможности привлечения внимания. Должны быть использованы существующие клинические приемы: предлагаются больным различные вопросы (нейтральные и индивидуально эмоционально значимые для больного), их следует задавать неоднократно, тихим и громким голосом (лучше

различными лицами), показом различных предметов, воздействием на различные органы чувств (слух, зрение, осязание), использовать попытки «растормошить» больного. При обследовании больных в состоянии люцидного ступора нередко может создаваться впечатление полного отсутствия активного и пассивного внимания (отсутствие контакта, реакций на различные раздражители, включая болевые). Следует однако учитывать, что по выходе из ступора больные дают довольно полное, последовательное, детализированное описание внешней обстановки и ее изменений в период болезненного состояния.

Необходимо обращать внимание и описывать внешние (объективные) признаки активного внимания: задержка излишних движений, мышечное напряжение, неподвижность позы, изменения мимики и пантомимики с поворотом головы в сторону раздражителя и наклоном головы вперед (эта поза поддерживает направленность и устойчивость внимания), с устремленностью взгляда в пространство и со схождением глазных осей, задержка, урежение дыхания, укорочение, удлинение или задержка выдоха. Имеют место коррелирующие с проявлением активного внимания изменения ЭГ (повышение биоэлектрической активности в лобных долях при направленности внимания).

Необходимо помнить о различии позы и других экспрессивных проявлений при внешнем и внутреннем внимании (это помогает различению по объективным признакам истинных галлюцинаций и псевдогаллюцинаций), активном и пассивном внимании (помогает различению гипнагогических и гипнопомпических галлюцинаций, парэйдолических иллюзий от сходных психопатологических расстройств).

Исследование внимания является необходимым и обязательным для синдромологической и нозологической диагностики, а также для решения экспертных вопросов. Знание характера нарушения внимания важно для компенсации и коррекции его с помощью медикаментозных и немедикаментозных средств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балинский И.М. Лекции по психиатрии. – Л.: Медгиз, 1958. - 215 с.

2. Банщиков В.М., Невзорова Т.А. Психиатрия. – М.: Медицина, 1969. – 338 с.

3. Бехтерев В.М. Объективное исследование душевнобольных //Обозрение психиатр. неврол. и эксперимент. психологии. – 1907. - № 10. – С. 595-606.

4. Блейлер Э. Руководство по психиатрии. – Берлин: Изд-во т-ва «Врач», 1920. – 538 с.

5. Блейхер В.М., Крук И.В. Толковый словарь психиатрических терминов/В 2-х томах. – Ростов-на-Дону: «Феникс», 1996. – Т.1 – 480 с., Т. 2 – 448 с.

6. Ганнушкин П.Б. Избранные труды. – М.: Медицина, 1964. – 272 с.

7. Гризингер В. Душевные болезни: Пер. с нем. – СПб., 1881. – 558 с.

8. Гуськов В.С. Терминологический словарь психиатра. – М.: Медицина, 1965. – 219 с.

9. Данилова Н.Н. Психофизиология: Учебник для вузов. – М.: Изд-во «Аспект-Пресс», 1999. – 373 с.

10. Жислин С.Г. Очерки клинической психиатрии. – М.: Медицина, 1965. – 320 с.

11. Исаев Д.Н. Психическое недоразвитие у детей. – Л.: Медицина, 1982. – 223 с.

12. Кекелидзе З.И. Критические состояния в психиатрии. – М., 1992. – 360 с.

13. Кербиков О.В. Избранные труды. – М.: Медицина, 1971. – 312 с.

14. Клиническая психиатрия /Под ред. проф. Н.Е. Бачерикова. – К.: Здоровья, 1989. – 512 с.

15. Коркина М.В. Дисморфомания в подростковом и юношеском возрасте. – М.: Медицина, 1984. – 221 с.

16. Корсаков С.С. Курс психиатрии. В 2-х томах. М., 1901. – 1113 с.

17. Крафт-Эбинг Р. Учебник психиатрии. – СПб., 1897. – 889 с.

18. Крепелин Э. Ведение в психиатрическую клинику. – М.-П.: Гос. изд-во, 1923. – 232 с.

19. Крепелин Е. Учебник психиатрии для врачей и студентов: Пер. с нем. – Т. 1,2. – М., 1920 – 1921.

20. Кречмер Э. Об истерии: Пер. с нем. – Л.: Практическая медицина, 1924. – 144 с.

21. Кречмер Э. Строение тела и характер: Пер. с нем. – М.- Л., 1930. – 304 с.

22. Лакосина Н.Д., Трунова Н.М. Неврозы, невротические развития личности. – М., 1994. – 192 с.

23. Лекции по клинической наркологии /Под ред. Н.Н. Иванца. – М., 1995. – 314 с.

24. Леонгард К. Акцентуированные личности: Пер. с нем. – К.: Выща шк., 1981. – 390 с.

25. Личко А.Е. Подростковая психиатрия (Руководство для врачей). - Л.: Медицина, 1988. – 416 с.

26. Меграбян А.А. Общая психопатология. – М.: Медицина, 1972. – 285 с.

27. Мясищев В.Н. Личность и неврозы. – Л.: Медицина, 1960. – 425 с.

28. Наку А.Г. Аментивный синдром. – Кишинев: Картя Молдовеняскэ, 1970. – 212 с.

29. Носачев Г.Н., Романов В.В., Носачев И.Г. Семиотика и диагностика психических и наркологических заболеваний (в схемах, таблицах и комментариях к ним). Учебное пособие. – Самара: Изд-во «СОМИАИ», 2002. – 515 с.

30. Озерецкий Н.И. Психопатология детского возраста. – 2-е изд. – Л.: Учпедгиз, 1938. – 328.

31. Осипов В.П. Руководство по психиатрии. М.-Л.: Гос. изд-во, 1931.- 596 с.

32. Осипов В.П. Курс учения о душевных болезнях. – Петроград: Издание К.Л. Риккера, 1917. - Ч. 1. – 262 с.

33. Осипов В.П. Частное учения о душевных болезнях. – Петроград: Изд-во «Практ. медицина», 1923. - В. 1. – 188 с.

34. Осипов В.П. Курс общего учения о душевных заболеваниях. – Берлин, 1923. – 738 с.

35. Первомайский Б.Я. Инфекционные психозы. – К.: Здоровья, 1977. – 88 с.

36. Пивень Б.Н. Экзогенно-органические заболевания головного мозга. – М.: Медицина, 1998. – 144 с.

37. Плотников С.М. Инволюционный психоз (диагностика, лечение и профилактика). – Горький: Горьковский мед. ин-т, 1976. – 34 с.

38. Рибо Т. Болезни памяти /Пер. с франц. – СПб., 1881. – 120 с.

39. Руководство по психиатрии: В 2-х т./Под ред. А.С. Тиганова. – М.: Медицина, 1999.

40. Семке В.Я. Истерические состояния. – М.: Медицина, 1988. – С. 224.

41. Случевский И.Ф. Психиатрия. – Л.: Медгиз, 1957. – 412 с.

42. Снежневский А.В. О старческом слабоумии (к проблеме слабоумие и психоз). – Ж. невроп. и психиатр. – 1949. - № 3. – С. 16-23.

43. Снежневский А.В. Общая психопатология (курс лекций). – Валдай, 1970. – 190 с.

44. Стрельчук И.В. Острая и хроническая интоксикация алкоголем. – 2-е изд. – М.: Медицина, 1973. – 384 с.

45. Ушаков Г.К. Пограничные нервно-психические расстройства. – М.: Медицина, 1978. – 400 с.

46. Фелинская Н.И. Реактивные состояния в судебно-психиатрической клинике. – М.: Медицина, 1968. – 292 с.

47. Фрумкин Я.П. Психиатрическая терминология: Краткий словарь. – Киев: Гос. мед. изд-во Украины, 1939. - 131 с.

48. Штернберг Э.Я. Клиника деменций пресенильного возраста. – Л.: Медицина, 1967. – 247 с.

49. Штернберг Э.Я. Геронтологическая психиатрия. – М.: Медицина, 1977. – 216 с.

50. Эпонимические термины в психиатрии, психотерапии и медицинской психологии. Словарь. Блейхер В.М. – М.-К.: Вища школа. Головное изд-во, 1984. - 448 с.

51. Jaspers K. Allgemeine Psyhopatologie. – Berlin – Heidelberg – New York: Springer Verlag, 1965. – 748 s.

52. Kretschmer E. Das apallische Syndrom //Zschr. ges. Neurol. und Psychiatr. – 1940. - Bd. 169. - S. 576-579.

Научно-практическое издание

Антропов Юрий Андреевич Антропов Андрей Юрьевич Незнанов Николай Григорьевич

ОСНОВЫ ДИАГНОСТИКИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Зав. редакцией *О.В. Кириллова* Выпускающий редактор *Е.Ю. Куранова* Редактор *Т. И. Хайбуллин* Корректор *А.Д. Пожидаева* Компьютерная верстка *JI.Н. Гвоздева*

Подписано в печать 31.07.2009. Формат 60Х90 l/i6- Бумага офсетная. Печ. л. 24. Тираж 1500 экз. Заказ № 1215.

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».
119021, Москва, ул. Россолимо, 4. Тел.: (495) 921-39-07, факс: (499) 246-39-47, email: info@geotar.ru, http://www.geotar.ru.

Оригинал-макет подготовлен при содействии ЗАО «МЦФЭР»

Отпечатано в ППП «Типография "Наука"». 121099, Москва, Шубинский пер., 6